

Lesión medular traumática en Galicia (1995-2014): estudio de la evolución epidemiológica y resultados clínico- funcionales

Autor: Antonio Montoto Marqués

Tese de doutoramento UDC / Ano 2018

Director: Francisco Javier De Toro Santos

Programa de doutoramento en Ciencias da Saúde



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

Lesión medular traumática en Galicia (1995-2014): estudio de la evolución epidemiológica y resultados clínico- funcionales

Autor: Antonio Montoto Marqués

Tese de doutoramento UDC / Ano 2018

Director: Francisco Javier De Toro Santos

Programa de doutoramento en Ciencias da Saúde



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

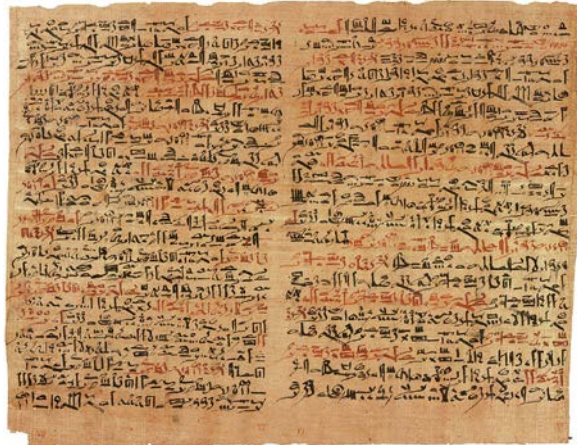
El Dr. Francisco Javier de Toro Santos, Catedrático de EU del Departamento de Ciencias Biomédicas, Medicina y Fisioterapia de la Universidad de A Coruña, hace constar que el trabajo titulado “Lesión medular traumática en Galicia (1995-2014): estudio de la evolución epidemiológica y resultados clínico-funcionales”, presentado por Antonio Montoto Marqués, ha sido realizado bajo mi supervisión y reúne los criterios necesarios de originalidad y rigor científico para que pueda ser presentado como tesis doctoral, por lo que autorizo su presentación y defensa en la Universidad de A Coruña.

En A Coruña a 18 de mayo de 2018

Fdo. Prof. Dr. Francisco Javier De Toro Santos



UNIVERSIDADE DA CORUÑA



Tomada de Wikipedia/Papiro de Edwin Smith

*“Uno que tiene dislocación de la
vértebra de su cuello, mientras está
inconsciente de su dos piernas y sus
dos brazos y su orina escurre, una
lesión que no debe tratarse”*

*“Esperanza no es lo mismo que optimismo.
No es la convicción de que algo saldrá bien, sino la certeza de que algo
tiene sentido, independientemente de cómo resulte”.*

Václav Havel (Escritor, dramaturgo y político checo)

Dedicatoria

A mis padres, su esfuerzo y trabajo constante durante tantos años, lejos de su tierra natal y sus seres queridos, han sido el pilar esencial de lo que he llegado a ser.

A Rosa, sin su ayuda y estímulo diario, este trabajo sería imposible, espero que ver realizada esta tesis honre tanta perseverancia.

A Rodrigo y Antón, para que este trabajo les sirva de aliciente para dar valor al esfuerzo diario.

Agradecimientos

Al Dr Francisco Javier De Toro Santos, director de esta tesis, por las facilidades y ayuda durante la realización de la misma.

A los miembros de la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, Vanesa Balboa y Sonia Pértega, por su ayuda y asesoramiento en la realización del análisis estadístico. Un recuerdo especial para el Dr. Salvador Pita que contribuyó al plan de investigación de esta tesis.

A mis colegas de especialidad que se dedican a la atención de la lesión medular, he aprendido de todos, algunos han sido mis “maestros” y a muchos los considero amigos. Todos compartimos un objetivo común, la mejora de la atención a la lesión medular.

A todo el personal de la Unidad de Lesionados Medulares que de forma directa es parte de este estudio, con su labor diaria contribuyen a la mejora global de nuestros pacientes.

A los Dres. Malena Ferreiro Velasco y Sebastián Salvador de la Barrera, con los que comparto una relación profesional y de amistad intensas, por la transferencia de conocimiento diario, ellos saben que este trabajo es suyo también.

Al Dr. Antonio Rodríguez Sotillo, mi mentor, por haberme iniciado en el mundo de la paraplejia, por su confianza plena y por haberme transmitido el entusiasmo necesario para abordar el campo de la lesión medular.

A los pacientes de la Unidad de Lesionados Medulares, ellos con su esperanza de curación, son el estímulo constante para perseverar en el campo de la investigación y tratamiento de la lesión medular.

A todos, muchas gracias.

Resumen

Introducción

La incidencia mundial de la lesión medular traumática (LMT) es muy variable. Recientes estudios señalan que estamos asistiendo a un cambio epidemiológico de la LMT. Este cambio puede originar una serie de consecuencias en el modelo de atención. Conocer las características epidemiológicas y demográficas de la LMT es vital para planificar las prioridades, asignar los recursos sanitarios adecuados y también, para identificar las directrices de la prevención.

Objetivo

Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con LMT en Galicia durante el periodo 1995-2014 y analizar la afectación neurológica y los factores determinantes de la evolución clínica y funcional en dicho periodo.

Material y método

Se realizó un estudio observacional con seguimiento retrospectivo y prospectivo de los pacientes con lesión medular de etiología traumática que ingresaron en la Unidad de Lesionados Medulares (ULM) del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña en el período comprendido entre enero de 1995 y diciembre del 2014. Se estudiaron variables socio-demográficas, comorbilidad según el índice de Charlson, etiología, variables de la exploración neurológica según la clasificación ASIA/ISCOS de la lesión medular, tipo de lesión ósea, lesiones asociadas, manejo terapéutico, ingreso en UCI, funcionalidad según la escala Spinal Cord Independence Measure III (SCIM III), capacidad de marcha y escala de marcha de la LM Walking Index Spinal Cord Injury II (WISCI II), destino y tratamiento rehabilitador al alta hospitalaria, y mortalidad.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS 19.0. Se efectuó un estudio descriptivo de las variables, expresando las variables cuantitativas como media \pm desviación típica y las cualitativas como valor absoluto y porcentaje, con una estimación de su 95% de intervalo de confianza. La comparación de medias se realizó por medio de la t-Student o el test de Mann-Whitney. La comparación múltiple de media se efectuó mediante el ANOVA o el test de Kruskal-Wallis. La asociación de las variables cualitativas se estimó por medio del estadístico Chi cuadrado y la correlación

entre variables cuantitativas por medio del coeficiente de correlación de Pearson o Spearman.

Se calcularon las tasas de incidencia cruda para cada tipo de lesión, y las tasas estandarizadas ajustadas por edad por el método directo, siendo expresadas como tasas/100.000 habitantes/año. Para el análisis de tendencias de las tasas se utilizaron modelos de regresión 'joinpoint'.

Para determinar qué variables se asocian a los eventos de interés realizamos análisis multivariado de regresión lineal múltiple y logística.

Se determinó la supervivencia de los pacientes utilizando la metodología de Kaplan-Meier y un modelo de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados

Desde el 1 de enero de 1995 al 31 de diciembre de 2014 ingresaron en la ULM un total de 1.195 pacientes con LMT, de los que el 73,6% (880) ingresaron en las primeras 24 horas de evolución de la lesión. La estancia media fue de $131,00 \pm 83,02$ días.

La media de edad fue de $50,21 \pm 21,09$ años aumentando con el paso de los años, de $46,40 \pm 20,17$ años a $56,54 \pm 20,10$ ($p < 0,001$). La comorbilidad al ingreso fue 0,66 para el Charlson crudo y 2,07 para el Charlson ajustado según la edad.

La causa más frecuente de LMT en nuestro medio fueron las caídas, responsables de un 54,2%, seguida de los accidentes de tráfico con el 37%, actividades deportivas y de ocio con un 3.5%, y otras causas traumáticas en el 5.3%. En mujeres, la causa más frecuente fueron las caídas (66,7%) y en los hombres los accidentes de tráfico (50,4%). En los pacientes < 30 años la causa más frecuente fueron los accidentes de tráfico, y en los > 45 años las caídas, siendo éstas responsables del 85,1% de la causas en > 75 años ($p < 0,001$). Con el paso de los años se produjo un aumento significativo de la LMT en los pacientes > 75 años y una disminución en los más jóvenes. Además, observamos un descenso de los accidentes de tráfico y los accidentes laborales, y un aumento de las caídas, ambos de forma significativa.

El promedio de la tasa cruda de incidencia de LMT en el periodo 1995-2014 fue 2,17/100.000 habitantes/año, siendo mayor en hombres (3,44/100.000 habitantes/año) que en mujeres (0,98/100.000 habitantes/año), con una relación hombre/mujer 3,5/1. Las tasas crudas presentaron un descenso anual significativo, con un cambio del -1.4 %

anual. Asimismo, las lesiones causadas por accidente de tráfico también presentaron un descenso significativo anual de un - 4.9%.

El nivel neurológico de lesión más frecuente al ingreso fue el cervical (C5-C8 28,3%; C1-C4 26,6%), produciéndose a lo largo del periodo estudiado un incremento del 13,5% al 33,2% del nivel C1-C4 y una disminución de 39,6% al 21,7% del C5-C8. El 44,3 % fueron lesiones de grado ASIA A, el 12,6% B, el 23,5% C y el 19,6% D.

En más de la mitad de los pacientes (55,6%) se produjeron lesiones asociadas a la LMT, siendo el traumatismo torácico la lesión asociada más frecuentemente. Un 41,3% de los pacientes precisaron ingreso en la UCI, siendo la insuficiencia respiratoria (46%) la causa más habitual.

Los porcentajes de conversión de la LMT fueron 17% para el grado A, 54% para el B, 70% para el C y 10,6% para el grado D. Alcanzaron funcionalidad el 2% de los grados A, el 30% de los B, el 70% de los grados C. Encontramos diferencias significativas entre los índices motor (IM) al ingreso y al alta en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular y en todos los niveles neurológicos, siendo los pacientes de grado ASIA A (8,3%) y los niveles dorsales (18,3%) los que menor cambio sufrieron en el IM. El único factor predictivo de la mejora neurológica fue el grado ASIA inicial, siendo éste también el factor determinante de la mejora de los índices sensitivos y del IM, aunque en éstos también influyeron el nivel neurológico y la edad.

Al alta hospitalaria un 42,5% (n=433) eran dependientes de silla de ruedas para la movilidad, un 17,2% (n=176) realizaban marcha domiciliaria, y un 40,3% (n=411) marcha comunitaria. La media de puntuación del WISCI en la muestra global fue de $7,92 \pm 8,07$, con una mediana de 9,00. Las variables que se relacionaron con la capacidad de marcha fueron la edad a partir de los 65 años, el índice de Charlson, el grado ASIA, la ventilación mecánica, el nivel neurológico, y la etiología. Además, en el WISCI, la ventilación mecánica disminuyó la probabilidad de independencia y el tratamiento con metilprednisolona y el IM al ingreso la favorecieron. La media del SCIM al alta fue $58,3 \pm 27,97$, siendo la diferencia entre las puntuaciones del SCIM al alta y al ingreso significativa en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular y en todos los niveles neurológicos. El aumento de la edad y del Charlson, junto con los niveles altos, los grados ASIA A, B, y C, y la ventilación mecánica disminuyeron la probabilidad de independencia según el SCIM; por otra parte la única variable que la aumentó fue el sexo masculino.

La mortalidad hospitalaria global fue del 11.5%, produciéndose con una mediana de $17 \pm 46,48$ días. Las causas más frecuentes de muerte fueron insuficiencia respiratoria, sepsis y neumonía, siendo el aumento de la edad y el Charlson, el grado ASIA A, los niveles cervicales, el ingreso en UCI y la ventilación mecánica los factores que se relacionaron con mayor mortalidad

Conclusiones

La tasa de incidencia de LMT en Galicia durante el periodo 1995-2014 fue intermedia con respecto a la tasa mundial, presentando un descenso anual significativo a lo largo de los años del estudio en todos los grupos de edad, excepto en los > 74 años, debido a una disminución importante de los accidentes de tráfico y los accidentes laborales

La causa global más frecuente de LMT en nuestro medio fueron las caídas, responsables de la mayoría de las lesiones en personas mayores de 60 años, lo que ha condicionado el aumento progresivo y significativo de la media de edad, siendo ésta superior a otros países europeos y EE.UU.

La LMT en Galicia durante el periodo 1995-2014 ha sido invariablemente más frecuente en hombres que en mujeres, siendo las caídas la causa más habitual en mujeres y los accidentes de tráfico en hombres.

La extensión de la lesión medular fue completa en el 44% de los casos. Las lesiones de grado A experimentaron un descenso progresivo y los niveles altos C1-C4 un aumento. Los porcentajes de conversión de la LMT en nuestra serie son similares a los de otras series, siendo el grado ASIA inicial el único factor predictivo de la mejoría neurológica.

Los hombres de menor edad, con escasa comorbilidad, que no precisaron ventilación mecánica, con grados ASIA C ó D, y con niveles neurológicos bajos, son los que alcanzaron mayor funcionalidad.

La estancia media hospitalaria de la LMT en nuestra Comunidad fue similar al resto de los países europeos y más corta que en EE.UU y Australia.

La mortalidad hospitalaria de nuestra serie fue del 11,5%, estando en un rango inferior a la publicada recientemente para países desarrollados.

Resumo

Introducción

A incidencia mundial da lesión medular traumática (LMT) é moi variable. Recentes estudos sinalan que estamos a asistir a un cambio epidemiolóxico da LMT. Este cambio pode orixinar unha serie de consecuencias no modelo de atención. Coñecer as características epidemiolóxicas e demográficas da LMT é vital para planificar as prioridades, asignar os recursos sanitarios adecuados e tamén, para identificar as directrices da prevención.

Obxectivo

Determinar as características epidemiolóxicas dos pacientes con LMT en Galicia durante o período 1995-2014 e analizar a afectación neurolóxica e os factores determinantes da evolución clínica e funcional no devandito período.

Material e método

Realizouse un estudo observacional con seguimento retrospectivo e prospectivo dos pacientes con lesión medular de etiología traumática que ingresaron na Unidade de Lesionados Medulares (ULM) do Complexo Hospitalario Universitario da Coruña no período comprendido entre xaneiro de 1995 e decembro do 2014. Estudáronse variables socio-demográficas, comorbilidade segundo o índice de Charlson, etiología, variables da exploración neurolóxica segundo a clasificación ASIA/ISCOS da lesión medular, tipo de lesión ósea, lesións asociadas, manexo terapéutico, ingreso en UCI, funcionalidade segundo a escala Spinal Cord Independence Measure III (SCIM III), capacidade de marcha e escala de marcha da lesión medular Walking Index Spinal Cord Injury II (WISCI II), destino e tratamento rehabilitador ao alta hospitalaria, e mortalidade.

A análise estatística realizouse mediante o programa SPSS 19.0. Efectuouse un estudo descritivo das variables, expresando as variables cuantitativas como media \pm desviación típica e as cualitativas como valor absoluto e porcentaxe, cunha estimación do seu 95% de intervalo de confianza. A comparación de medias realizouse por medio da t-Student ou o test de Mann-Whitney. A comparación múltiple de media efectuouse mediante o ANOVA ou o test de Kruskal-Wallis. A asociación das variables cualitativas

estimouse por medio do estatístico Chi cadrado e a correlación entre variables cuantitativas por medio do coeficiente de correlación de Pearson ou Spearman.

Calculáronse as taxas de incidencia crúa para cada tipo de lesión, e as taxas estandarizadas axustadas por idade polo método directo, sendo expresadas como taxas/100.000 habitantes/ano. Para a análise de tendencias das taxas utilizáronse modelos de regresión 'joinpoint'.

Para determinar que variables se asociaron aos eventos de interese realizamos análise multivariado de regresión lineal múltiple e loxística.

Determinouse a supervivencia dos pacientes utilizando a metodoloxía de Kaplan-Meier e un modelo de riscos proporcionais de Cox.

Resultados

Desde o 1 de xaneiro de 1995 ao 31 de decembro de 2014 ingresaron na ULM un total de 1.195 pacientes con LMT, dos que o 73,6% (880) ingresaron nas primeiras 24 horas de evolución da lesión. A estancia media foi de $131,00 \pm 83,02$ días.

A media de idade foi de $50,21 \pm 21,09$ anos aumentando co paso dos anos, de $46,40 \pm 20,17$ anos a $56,54 \pm 20,10$ ($p < 0,001$). A comorbilidade ao ingreso foi 0,66 para o Charlson cru e 2,07 para o Charlson axustado segundo a idade.

A causa máis frecuente de LMT no noso medio foron as caídas, responsables dun 54,2%, seguidas dos accidentes de tráfico co 37%, actividades deportivas e de lecer cun 3.5%, e outras causas traumáticas no 5.3%. En mulleres, a causa máis frecuente foron as caídas (66,7%) e nos homes os accidentes de tráfico (50,4%). Nos pacientes < 30 anos a causa máis habitual foron os accidentes de tráfico, e nos > 45 anos as caídas, sendo estas responsables do 85,1% das causas en > 75 anos ($p < 0,001$). Co paso dos anos produciuse un aumento significativo da LMT nos pacientes > 75 anos e unha diminución nos máis novos. Ademais, observamos un descenso dos accidentes de tráfico e os accidentes laborais, e un aumento das caídas, ambos de forma significativa.

A media da taxa crúa de incidencia de LMT no período 1995-2014 foi 2,17/100.000 habitantes/ano, sendo maior en homes (3,44/100.000 habitantes/ano) que en mulleres (0,98/100.000 habitantes/ano), cunha relación home/muller 3,5/1. As taxas crúas presentaron un descenso anual significativo, cun cambio do -1.4 % anual. Así mesmo,

as lesións causadas por accidente de tráfico tamén presentaron un descenso significativo anual dun - 4.9%.

O nivel neurolóxico de lesión máis frecuente ao ingreso foi o cervical (C5-C8 28.3%; C1-C4 26.6%), producíndose ao longo do período estudado un incremento do 13.5% ao 33.2% do nivel C1-C4 e unha diminución de 39.6% ao 21.7% do C5-C8. O 44.3 % foron lesións de grao ASIA A, o 12.6% B, o 23.5% C e o 19.6% D.

En máis da metade dos pacientes (55.6%) producíronse lesións asociadas á LMT, sendo o traumatismo torácico a lesión asociada máis frecuentemente. Un 41.3% dos pacientes precisaron ingreso na UCI, sendo a insuficiencia respiratoria (46%) a causa máis habitual.

As porcentaxes de conversión da LMT foron 17% para o grao A, 54% para o B, 70% para o C e 10,6% para o grao D. Alcanzaron funcionalidade o 2% dos graos A, o 30% dos B, o 70% dos graos C. Atopamos diferenzas significativas entre os índices motor (IM) ao ingreso e ao alta en todos os graos ASIA, en todas as categorías de lesión medular e en todos os niveis neurolóxicos, sendo os pacientes de grao ASIA A (8,3%) e os niveis dorsais (18,3%) os que menor cambio sufriron no IM. O único factor predictivo da mellora neurolóxica foi o grao ASIA inicial, sendo este tamén o factor determinante da mellora dos índices sensitivos e do IM, aínda que nestes tamén influíron o nivel neurolóxico e a idade.

Ao alta hospitalaria un 42,5% (n=433) eran dependentes de cadeira de rodas para a mobilidade, un 17,2% (n=176) realizaban marcha domiciliaria, e un 40,3% (n=411) marcha comunitaria. A media de puntuación do WISCI na mostra global foi de $7,92 \pm 8,07$, cunha mediana de 9,00. As variables que se relacionaron coa capacidade de marcha foron a idade a partir dos 65 anos, o índice de Charlson, o grao ASIA, a ventilación mecánica, o nivel neurolóxico, e a etiología. Ademais, no WISCI, a ventilación mecánica diminuíu a probabilidade de independencia e o tratamento con metilprednisolona e o IM ao ingreso favorecérona. A media do SCIM ao alta foi $58,3 \pm 27,97$, sendo a diferenza entre as puntuacións do SCIM ao alta e ao ingreso significativa en todos os graos ASIA, en todas as categorías de lesión medular e en todos os niveis neurolóxicos. O aumento da idade e do Charlson, xunto cos niveis altos, os graos ASIA A, B, e C, e a ventilación mecánica diminuíron a probabilidade de independencia segundo o SCIM; por outra banda a única variable que a aumentou foi o sexo masculino.

A mortalidade hospitalaria global foi do 11.5%, producíndose cunha mediana de $17\pm 46,48$ días. As causas máis frecuentes de morte foron insuficiencia respiratoria, sepsis e pneumonía, sendo o aumento da idade e o Charlson, o grao ASIA A, os niveis cervicais, o ingreso en UCI e a ventilación mecánica os factores que se relacionaron con maior mortalidade

Conclusiones

A taxa de incidencia de LMT en Galicia durante o período 1995-2014 foi intermedia con respecto á taxa mundial, presentando un descenso anual significativo ao longo dos anos do estudo en todos os grupos de idade, excepto nos > 74 anos, debido a unha diminución importante dos accidentes de tráfico e os accidentes laborais.

A causa global máis frecuente de LMT no noso medio foron as caídas, responsables da maioría das lesións en persoas maiores de 60 anos, o que condicionou o aumento progresivo e significativo da media de idade, sendo esta superior a outros países europeos e EE.UU.

A LMT en Galicia durante o período 1995-2014 foi invariablemente máis frecuente en homes que en mulleres, sendo as caídas a causa máis habitual en mulleres e os accidentes de tráfico en homes.

A extensión da lesión medular foi completa no 44% dos casos. As lesións de grao A experimentaron un descenso progresivo e os niveis altos C1-C4 un aumento. As porcentaxes de conversión da LMT na nosa serie son similares aos doutras series, sendo o grao ASIA inicial o único factor predictivo da melloría neurolóxica.

Os homes de menor idade, con escasa comorbilidade, que non precisaron ventilación mecánica, con graos ASIA C ou D, e con niveis neurolóxicos baixos, son os que alcanzaron maior funcionalidade.

A estancia media hospitalaria da LMT na nosa Comunidade foi similar ao resto dos países europeos e máis curta que en EE.UU e Australia.

A mortalidade hospitalaria da nosa serie foi do 11,5%, estando nun rango inferior á publicada recentemente para países desenvolvidos.

Abstract

Introduction

Existing literature demonstrates large variations in traumatic Spinal Cord Injury (tSCI) incidence globally. Recent studies indicate that we are attending an epidemiological change in tSCI. This change can originate a series of consequences in the attention model. Knowing the epidemiological and demographic characteristics of the tSCI is essential to plan priorities allocate adequate health resources and also, to identify the guidelines for prevention.

Objective

To determine the epidemiological characteristics of patients with tSCI during the period 1995-2014 and to analyze the neurological involvement and the predictive factors of the clinical and functional outcomes in that period.

Material and method

An observational study was conducted with retrospective and prospective monitoring of patients with spinal cord injuries of traumatic etiology who were admitted to the Spinal Cord Injury Unit (SCIU) of the Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña in the period January 1995 and December 2014.

We studied socio-demographic variables, comorbidity according to the Charlson index, etiology, neurological assessment variables according to the ASIA/ISCOS classification of spinal cord injury, type of bone injury, associated injuries, therapeutic management, admission to the Intensive Unit Care (IUC), functional outcome according to the Spinal Cord Independence Measure III (SCIM III), ambulation and walking scale of spinal cord injury Walking Index Spinal Cord Injury II (WISCI II), destination and rehabilitation treatment at hospital discharge, and mortality.

The statistical analysis was conducted using SPSS program version 19.0. A descriptive study of variables was carried out expressing the quantitative variables as mean \pm standard deviation and the qualitative ones as absolute value and percentage with an estimate of their 95% confidence interval.

The comparison of means was made by the t-Student or the Mann-Witney test. The multiple comparison of means was made through the ANOVA or the Kruskal-Wallis test.

The association of qualitative variables was estimated by means of Chi-Square statistic and the correlation between quantitative variables by means of the Pearson or Spearman correlation coefficient

The crude incidence rates for each type of injury was calculated and the standardized rates adjusted for age by the direct method being expressed as rates/100.000 inhabitants/year. For the trend analysis of the rate “joinpoint” regression models were used.

To determine which variables are associated to the events of interest, we perform multivariate analysis of multiple linear regression and logistics.

Patient survival was analyzed using the Kaplan-Meier methodology and Cox proportional hazard model.

Results

From January 1, 1995 to December 31, 2014 a total of 1.195 patients with tSCI were admitted at the SCIU, of which 73.6% (880) were admitted in the first 24 hours of the lesion. The length of stay was 131 ± 83.02 days.

The mean age was 50.21 ± 21.09 increasing over the period studied from 46.40 ± 20.17 years to 56.54 ± 20.10 ($p < 0.001$). Admission comorbidity was 0.66 for the Charlson Comorbidity Index (CCI) and 2.07 for CCI adjusted for age.

The most common cause of tSCI in our environment were falls, responsible for 54.2% followed by traffic accidents with 37%, sports and leisure activities with 3.5%, and other traumatic causes in 5.3%. The most frequent cause in woman were falls (66.7%) and in man were traffic accidents. In patients younger than 30 years, the most usual causes were traffic accidents, and in those over 40 years of age were falls. In addition falls were responsible for 85.1% of the causes in patients older than 75 years ($p < 0.001$). Over the years there was a significant increase in tSCI in patients older than 75 years and a decrease in younger patients. Moreover, we observe a decrease in traffic and labour accidents, and an increase in falls, both significantly.

The average of the crude incidence rate of tSCI in the period 1995-2014 was 2,17/100.000 inhabitants/year, being higher in men (3.44/100.000) than in women (0.98/100.000), with a male/female ratio 3.5:1. Crudes rates showed a significant annual decline with a change of -1.4% per year. Likewise, injuries caused by traffic accidents also showed a significant annual decrease of -4.9%.

The most common neurological level of injury at admission was the cervical (C5-C8 28.3%; C1-C4 26.6%). Over the years there was an rising of 13.5% to 33.2% of the C1-C4 level and a decrease of 39.6% to 21.7% of C5-C8 level. 44,3% of the injuries were ASIA grade; 12,6% B, 23,5% C and 19,6% D.

In more than half of the patients (55.6%) there were associated lesions to the tSCI, the thoracic trauma being the most frequently associated lesion. 41.3% of patients required admission to the ICU with respiratory failure (46%) being the most common cause.

The conversion rates of the tSCI were 17% for ASIA A grade, 54% for B grade, 70% for C grade and 10.6% for the D grade. Functional outcome was reached by 2% of grades A, 30% of B, and 70% of grades C. We found significant difference between motor index score at admission and discharge in all ASIA grades, in all categories of spinal cord injury and at all neurological levels, with ASIA patients (8.3%) and dorsal levels (18.3%) those who sustained the least change in the motor index score. The only predictive factor of the neurological outcome was the initial ASIA grade, which was also the determining factor in the improvement of the sensory and motor index, although in these the neurological level and age also influenced.

At hospital discharge, 42.5% (n=433) of patients were dependent on wheelchairs for mobility, 17.2% (n=176) achieved home walking, and 40.3% (n=411) community walking. The mean WISCI score in the overall simple was 7.92 ± 8.07 with a median of 9.00. The variables that were related with walking ability were age from 65 years, the CCI, ASIA grade, mechanical ventilation, neurological level, and etiology. Besides, in the WISCI, mechanical ventilation decrease the likelihood of Independence and methylprednisolone treatment and the motor index at admission increase this chance.

The mean score of the SCIM al discharge was 58.3 ± 27.97 being the difference between SCIM scores at discharge and admission significant in all ASIA grades, in all categories of spinal cord injury and at all neurological levels. The increase in age and

CCI, together with high levels of injury, grades ASIA A, B and C, and mechanical ventilation decreased the likelihood of Independence according to the SCIM. On the other hand, the only variable that increased it was the male sex.

Overall hospital mortality was 11.5%, occurring with a median of 17 ± 46.48 days. The most common causes of death were respiratory insufficiency, sepsis and pneumonia, with increasing age, CCI, the ASIA grade, cervical levels, admission to the ICU and mechanical ventilation factors that were associated with higher mortality

Conclusions

The incidence rate of tSCI in Galicia during the period 1995-2014 was intermediate with respect, showing a significant annual decrease over the years of the study in all age groups, except for those over 74 years of age, due to a significant decrease in traffic and work accidents.

The most common global cause of tSCI in our environment were falls responsible for the majority of injuries in people over 60 years which has led to the progressive and meaningful in the average age, which is higher in other European countries and USA

TSCI in Galicia during the period 1995-2014 has been unchanging more frequent in men than in women, with falls being the most common cause in women and traffic accidents in men.

Spinal cord injury was complete in 44% of the cases. The ASIA A grade injuries showed a progressive decrease and the C1-C4 high levels increased. The conversion rates of tSCI in our series were similar to those of other series, with the initial ASIA grade being the only predictive factor of neurological outcome.

The younger men with low comorbidity, who did not require mechanical ventilation, with ASIA C or D grades and low neurological levels, achieved the best functional outcomes.

The length of stay in hospital following tSCI in our community was similar to the others European countries and shorter than in USA and Australia.

Mortality in hospital following tSCI in our series was 11.5%, being in a lower range than that published recently for developed countries.

Listado de abreviaturas

6-min WT	Test de Marcha de los 6 minutos
AFO	Ankle Foot Orthosis
ARGO=	Advanced Reciprocator Gait Orthosis
ASIA	American Spinal Injury Association
AVDs	Actividades de la vida diaria
CAMF	Centro de atención a minusválidos físicos
CCI	Charlson Comorbidity Index
CHUAC	Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña
CPGs	Central Pattern Generators
EEF	Estimulación Eléctrica Funcional
EMSCI	European Multicenter Study in Spinal Cord Injury
FGRs	Functional Related Groups
FIM	Functional Independence Measurement
HR	Hazard ratio
IAA	Índice algésico al alta
IAI	Índice algésico al ingreso
IASP	International Association for the Study of Pain
IC	Intervalo de confianza
ICU	Intensive Care Unit
IM	Índice Motor
IMA	Índice Motor al Alta
IMI	Índice Motor al Ingreso
IMSOP	International Medical Society of Paraplegia International Medical Society of Paraplegia
ISCOS	International Spinal Cord Society
ISS	Injury Severity Score
ITA	Índice táctil al alta
IT	Índice táctil al ingreso
ITU	Infección del tracto urinario
KAFO	Knee Ankle Foot Orthosis
LM	Lesión medular
LMT	Llesión medular traumática
MSCIS	Model Spinal Cord Injury System
NASCIS	National Acute Spinal Cord Injury Study
NEXUS	National Emergency X-Radiography Utilization Study Group
NOGO	Neurite Outgrowth inhibitor
OR	Odds ratio
PAM	Presión Arterial Media
PCA	Porcentaje de Cambio Anual
PESS	Potenciales Evocados Somatosensoriales

PIMáx	Presión Inspiratoria Máxima
RGO	Reciprocator Gait Orthosis
RHB:	Rehabilitación
Rho-ROCK	Rho-associated protein kinasa
RM	Resonancia Magnética
SCIM	Spinal Cord Independence Measure
SCIU	Spinal Cord Injury Unit
SCIWORA	Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality
SCIWORET	Spinal Cord Injury Without Radiologic Evidence of Trauma
SNC	Sistema Nervioso Central
STASCIS	Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study
TAC	Tomografía Axial Computarizada
tSCI	Traumatic Spinal Cord Injury
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
ULM	Unidad de Lesionados Medulares
WISCI	Walking Index Spinal Cord Injury

Índice de figuras

Figura 1: La leona herida, palacio de Asurbanipal en Nínive	7
Figura 2: Incidencia de la lesión medular traumática en el mundo.....	12
Figura 3: Reconstrucción sagital de TAC en un caso de fractura de L2.....	25
Figura 4: A-Imagen de RM en un caso de sección medular completa secundaria a fractura-luxación D4-D5. B-Imagen de TAC de la misma fractura-luxación.....	26
Figura 5: A-Imagen RM en un caso de fractura-luxación D4-D5. B-Reconstrucción sagital de TAC de la misma lesión	26
Figura 6: Sistema de entrenamiento locomotor robotizado.....	50
Figura 7: Distribución de los casos de LMT en los diferentes años.....	75
Figura 8: Distribución por meses del número de casos de LMT.....	76
Figura 9: Distribución de la etiología en relación con los días de la semana.....	76
Figura 10: Lugar de procedencia de los pacientes con LMT.....	77
Figura 11: Distribución por edades de la muestra global.....	79
Figura 12: Relación de la estancia media con el grado ASIA.....	80
Figura 13: Relación de la estancia media con la evolución del índice motor.....	81
Figura 14: Diferentes tipos de caída responsables de LMT.....	82
Figura 15: Diferentes categorías de los accidentes de tráfico.....	82
Figura 16: Evolución del número de casos de LMT a lo largo de los años según grupos de edad	83
Figura 17: Evolución de las tasas de incidencia de LMT global, por accidentes de tráfico y caídas, ajustadas por edad en Galicia (1995-2014)	86
Figura 18: Evolución de los niveles de LM en los diferentes periodos.....	87
Figura 19: Evolución de los diferentes grados ASIA a lo largo del periodo de estudio.....	88
Figura 20: Lugar de tratamiento rehabilitador tras el alta hospitalaria.....	90
Figura 21: Cambio del índice motor según el grado ASIA.....	96
Figura 22: Relación del SCIM con el grado ASIA.....	110
Figura 23: Supervivencia global acumulada de la lesión medular traumática.....	114
Figura 24: Supervivencia acumulada según niveles neurológicos.....	115
Figura 25: Supervivencia acumulada según el grado ASIA.....	115
Figura 26: Supervivencia acumulada según la categoría de lesión medular.....	116
Figura 27: Supervivencia acumulada según edad.....	117

Índice de tablas

Tabla 1: Escala de discapacidad ASIA.....	21
Tabla 2: Taxonomía del dolor.....	36
Tabla 3: Signos y síntomas clínicos de sospecha de LM.....	37
Tabla 4: Resultados funcionales esperados por nivel en la tetraplejia.....	45
Tabla 5: Resultados funcionales esperados por nivel en la paraplejia.....	46
Tabla 6: Etiología de la LMT según características demográficas en Galicia 1995-2014.....	78
Tabla 7: Edad en el momento de la lesión según los diferentes años.....	79
Tabla 8: Modelo de regresión lineal multivariada para la estancia media.....	81
Tabla 9: Características de la LMT en los diferentes periodos estudiados.....	84
Tabla 10: Tasas de incidencia cruda y ajustada por edad de LMT en Galicia.....	85
Tabla 11: Tasas de incidencia cruda y ajustada por edad de LMT por accidente de tráfico y caídas.....	86
Tabla 12: Características clínicas de la LMT según etiología en Galicia 1995-2014.....	89
Tabla 13: : Otras características de la LMT en Galicia 1995-2014.....	91
Tabla 14: Modelo de regresión logística multivariada para el ingreso en UCI.....	92
Tabla 15: Evolución de los diferentes grados ASIA.....	93
Tabla 16: Variables relacionadas con la mejora del grado ASIA.....	94
Tabla 17: Modelo de regresión multivariada para la mejoría del grado ASIA.....	95
Tabla 18: Puntuaciones del índice motor al ingreso, al alta y su diferencia.....	96
Tabla 19: Cambio del índice motor según grado ASIA y nivel neurológico.....	97
Tabla 20: Variables relacionadas con cambio del Índice Motor.....	98
Tabla 21: Modelo de regresión multivariada para la mejora del Índice Motor.....	99
Tabla 22: Puntuaciones del índice algésico al ingreso, al alta y su diferencia.....	100
Tabla 23: Variables relacionadas con cambio del Índice algésico.....	101
Tabla 24: Modelo de regresión multivariada para la mejora del Índice algésico.....	102
Tabla 25: Puntuaciones del índice táctil al ingreso, al alta y su diferencia.....	103
Tabla 26: Variables relacionadas con cambio del Índice táctil.....	104
Tabla 27: Modelo de regresión multivariada para la mejora del Índice táctil.....	105
Tabla 28: Relación de las distintas variables con la capacidad de marcha.....	106
Tabla 29: Modelo de regresión logística multivariada para la capacidad de marcha.....	107
Tabla 30: Puntuaciones SCIM inicial, al alta y su diferencia.....	108
Tabla 31: Relación de las diferentes variables con la mejora del SCIM.....	109
Tabla 32: Modelo de regresión logística multivariada SCIM.....	111
Tabla 33: Modelo de regresión lineal multivariada para el SCIM.....	111
Tabla 34: Modelo de regresión logística multivariada WISCI	112
Tabla 35: Relación de las distintas variables con el WISCI	113
Tabla 36: Regresión de Cox para la mortalidad.....	118
Tabla 37: Factores determinantes de la evolución de la LMT.....	119

INDICE

1. INTRODUCCION.....	7
1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA LESIÓN MEDULAR.....	7
1.2. LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA.....	11
1.2.1. Concepto y consecuencias clínicas	11
1.2.2. Fisiopatología de la lesión medular.....	13
1.2.2.1. Mecanismo de producción de la lesión vertebral	13
1.2.2.2. Mecanismo de producción de la lesión neural	16
1.2.3. Valoración y clasificación	18
1.2.3.1. Clasificación ASIA.....	19
1.2.3.2. Síndromes medulares	21
1.2.4. Diagnóstico radiológico.....	24
1.2.5. Complicaciones de la lesión medular	26
1.2.5.1 Respiratorias	26
1.2.5.2. Complicaciones autonómicas y cardiovasculares	27
1.2.5.3. Complicaciones gastrointestinales.....	31
1.2.5.4. Complicaciones urológicas.....	32
1.2.5.5. Otras complicaciones	33
Osificación heterotópica	33
Úlceras por presión	33
Espasticidad	34
Dolor	35
1.2.6. Tratamiento de la lesión medular aguda	37
1.2.6.1. Atención pre-hospitalaria	37
Inmovilización	37
Tratamiento pre-hospitalario	38
Traslado.....	39
1.2.6.2. ABC y resucitación	39
Vía aérea y respiración.....	39
Circulación: Prevención y tratamiento de la hipotensión	40
1.2.6.3. Neuroprotección	41
1.2.6.4. Tratamiento quirúrgico.....	42
1.2.7. Pronóstico de la lesión medular traumática aguda.....	43
1.2.7.1. Recuperación global	43
1.2.7.2. Potencial de marcha.....	43
1.2.7.3. Recuperación de la zona de la lesión.....	44
1.2.8. Tratamiento rehabilitador	44
1.2.8.1. Rehabilitación en la fase aguda	44
1.2.8.2. Niveles funcionales	45
1.2.8.3. Bipedestación y marcha.....	47
1.2.8.4. Entrenamiento locomotor para recuperar la capacidad de marcha.....	48
Sistemas de suspensión parcial del peso corporal.....	49
Estimulación eléctrica funcional con entrenamiento locomotor	49
Entrenamiento robótico	49
1.2.8.5. Reeducación vesical	50
1.2.8.6. Reeducación intestinal.....	52
1.2.9. Investigación y lesión medular	52
1.2.9.1. Estrategias en neuroprotección.....	53
Terapias farmacológicas	53
Terapias no farmacológicas	54
1.2.9.2. Estrategias en neuroregeneración.....	54
Terapias farmacológicas	54
Terapias no farmacológicas	54

Terapias Celulares.....	54
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	59
2.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	59
2.2. OBJETIVOS.....	61
2.2.1. Objetivos generales	61
2.2.2. Objetivos específicos.....	61
3. MATERIAL Y MÉTODOS	65
3.1 Estrategia de búsqueda bibliográfica	65
3.2 Ámbito del estudio.....	65
3.3 Periodo del estudio.....	65
3.4 Tipo de estudio.....	65
3.5 Selección de pacientes	65
3.6 Criterios de inclusión	65
3.7 Criterios de exclusión	65
3.8 Mediciones.....	65
3.9 Justificación del tamaño muestral.....	70
3.10 Análisis estadístico	70
4. RESULTADOS.....	75
4.1 Características generales de la muestra	75
4.1.1 Estacionalidad	75
4.1.2 Procedencia	77
4.1.3 Sexo	77
4.1.4 Edad.....	78
4.1.5 Comorbilidad.....	78
4.1.6 Estancia media.....	80
4.2 Etiología.....	82
4.2.1 Causas de Lesión Medular Traumática	82
4.2.2 Etiología y edad.....	83
4.2.3 Evolución de la etiología.....	84
4.3 Incidencia de la lesión medular traumática.....	85
4.3.1 Tasas de incidencia.....	85
4.3.2 Evolución de las tasas de incidencia	85
4.4 Características de la lesión medular traumática.....	87
4.4.1 Nivel neurológico	87
4.4.2 Clasificación ASIA.....	87
4.4.3 Categoría de lesión medular	88
4.4.4 Características de la lesión vertebral	89
4.4.5 Lesiones asociadas a la lesión medular	90
4.4.6 Tratamiento rehabilitador y destino al alta.....	90
4.4.7 Ingreso en UCI	91
Factores relacionados con el ingreso en UCI.....	91
4.5 Evolución neurológica	93
4.5.1 Grado ASIA.....	93
Factores relacionados con la evolución del grado ASIA	93
4.5.2 Índice motor	95
Factores relacionados con el cambio de índice motor	97
4.5.3 Índice sensitivo algésico.....	100
Factores relacionados con el cambio del índice sensitivo algésico	100
4.5.4 Índice sensitivo táctil.....	102
Factores relacionados con cambio del índice sensitivo táctil	103
4.6 Evolución funcional.....	105
4.6.1 Capacidad de Marcha	105
Factores predictivos de la capacidad de marcha	107
4.6.2 Medida de la Independencia funcional (SCIM)	108
Factores relacionados con la independencia según el SCIM	110

Modelo predictivo de la puntuación del SCIM	111
4.6.3 Índice de marcha de la lesión medular (WISCI)	112
Factores relacionados con la puntuación del WISCI	112
4.7 Mortalidad.....	114
4.7.1 Factores relacionados con la mortalidad	116
5. DISCUSIÓN.....	123
5.1 Estancia media y datos epidemiológicos	124
5.1.1 Estancia media.....	124
5.1.2 Características demográficas	126
5.1.3 Etiología	126
5.1.4 Incidencia	127
5.2 Evolución neurológica	128
5.2.1 Grado ASIA.....	128
5.2.2 Índice motor	131
5.2.3 Índice sensitivo.....	133
5.3 Evolución funcional.....	135
5.3.1 Capacidad de marcha.....	135
5.3.2 Medida de la Independencia funcional (SCIM)	137
5.3.3. Índice de marcha de la lesión medular (WISCI)	138
5.4 Mortalidad.....	140
5.5 Limitaciones del estudio	144
5.6 Aportaciones del estudio.....	144
5.7 Implicaciones para el futuro	144
CONCLUSIONES.....	149
BIBLIOGRAFÍA.....	153
ANEXOS	
PUBLICACIONES, COMUNICACIONES Y PREMIOS DERIVADOS DE LA TESIS	

1. Introducción

1. INTRODUCCION

1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA LESIÓN MEDULAR

La primera descripción de la lesión medular (LM) se encuentra en el Papiro de Edwin Smith, quien fue un aventurero interesado en la egiptología y que adquirió el papiro en 1862 y que posteriormente fue traducido por J. H. Breasted, director del Instituto de estudios orientales de la Universidad de Chicago en 1920 (1). Este documento es un tratado médico egipcio que data aproximadamente del siglo XVII antes de la era cristiana y que actualmente se encuentra en la Academia de Medicina de Nueva York; se ha especulado si su autor fue el gran Imhotep, el médico conocido más antiguo; también se cree que es una copia de otro documento de más antigüedad (2.500-3.000 a.c); Breasted sugirió que el autor podría haber sido un cirujano, debido a la gran cantidad de lesiones traumáticas que se presentan. Las 17 columnas de la cara anterior constituyen un tratado quirúrgico basado en la exposición de 48 casos que están organizados sistemáticamente comenzando por lesiones craneales (2). Seis de los casos documentados en el papiro tratan principalmente de lesiones espinales, siendo los casos 31 y 33 lesiones medulares. En el caso 31 describe probablemente una tetraplejía indicando el veredicto que hace del caso “uno que tiene dislocación de la vértebra de su cuello, mientras está inconsciente de su dos piernas y sus dos brazos y su orina escurre, una lesión que no debe tratarse”(3).

La representación más antigua de una lesión medular espinal es uno de los tesoros de los asirios en el Museo Británico de Londres que data siglo VII a.c, fue sacado del palacio de Asurbanipal y representa una leona moribunda con parálisis del tronco y de las patas traseras por una flecha atravesando su médula espinal (Figura 1).

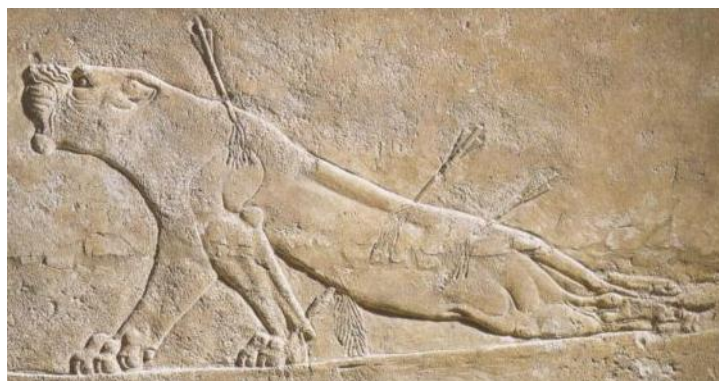


Figura 1: La leona herida, palacio de Asurbanipal en Nínive (tomada de Wikipedia/artes de Mesopotamia)

El concepto científico de la medicina comienza con Hipócrates (460-370 a.c), que describió los efectos de la luxación vertebral cervical (4).

En experimentos sobre secciones medulares Galeno (129-201 d.c.), observó que una lesión entre la 1ª y la 2ª vértebra causaba rápidamente la muerte, una lesión entre la 3ª y la 4ª vértebra paraba la respiración completamente, mientras que si la lesión se realizaba por debajo de la 6ª vértebra el diafragma continuaba funcionando aunque los músculos del tórax se paralizaran. También observó que una lesión más bajo originaba parálisis de miembros inferiores y de la vejiga. Además, hizo también observaciones sobre lesiones medulares en gladiadores tras caída de carros, probablemente el registro más antiguo de una lesión medular por un accidente de tráfico(4).

En la Edad Media, el progreso en el estudio de la médula espinal y sus enfermedades fue lento, sin embargo en el siglo XVII se empezó a cuestionar los textos médicos antiguos, especialmente después de los descubrimientos de Harvey (1578-1657), que fue el primero en separar el movimiento voluntario del involuntario y en diferenciar entre nervios sensitivos y motores, además también describió el primer caso de siringomielia. En este siglo apareció el libro “*Anatome Medullae Spinalis et Nervorum*”, primer texto dedicado exclusivamente a la médula espinal, del anatomista Blasius, quien distinguió las raíces nerviosas anterior y posterior, y además diferenció las sustancias gris y blanca. También en este siglo Niels Stensen hizo experimentos sobre la vascularización de la médula espinal y comprobó en el pez mielga que la ligadura de la aorta causaba parálisis(4).

En el siglo XVIII hubo muchos avances en neuroanatomía y neurofisiología, el más importante fue el de Albert y Haller que ilustraron el aporte vascular de la médula espinal con una precisión todavía no sobrepasada. Durante este siglo se desarrollaron las especialidades de neurología clínica y neuropatología. El siglo XIX aportó mayor especialización y el reconocimiento preciso de muchas enfermedades que afectan a la médula espinal como tumores, siringomielia, esclerosis múltiple, y también a finales de este siglo aparecieron los primeros resultados de la neurocirugía (Victor Horsley extirpó un tumor espinal intradural)(5)

El tratamiento de muchas enfermedades de la médula espinal comenzó por la experiencia de los cirujanos militares tratando víctimas de las guerras. Así, es en las batallas de la Primera Guerra Mundial cuando surge el abordaje neurológico a la valoración y diagnóstico de las lesiones espinales. Lugar especial ocupa Gordon Holmes (1915) (6) con sus más de 300 casos registrados de lesiones espinales, en los cuales él describió la sintomatología clínica localizando la lesión, los cambios en los reflejos, el shock espinal, la parálisis simpática, la hipotermia, poliuria, bradicardia y priapismo. Donald Munro en EE.UU, quien ha sido llamado por algunos “padre de la paraplejia” creó la primera Unidad de lesionados medulares en el Boston City Hospital

en 1936; él se dio cuenta que era preciso proporcionar a los pacientes un cuidado global dado que tenían problemas que afectaban a múltiples órganos, y además era necesario otros esfuerzos de rehabilitación para mejorar su autocuidado, la movilidad y la reintegración en la sociedad. Aunque su visión no fue muy valorada, fue él quien influyó en la armada americana para crear centros de lesión medular en algunos hospitales (inicialmente en Oxford-Wingate, Massachusetts)(7)

Sin embargo, no es hasta la Segunda Guerra Mundial cuando surge el auténtico abordaje terapéutico y los cuidados a largo plazo del paciente parapléjico con Ludwig Guttmann, quien sentó las bases para el tratamiento y rehabilitación de la lesión medular. Su aportación fue tan decisiva que sus principios todavía continúan vigentes(8). Previamente, al final de la I Guerra, Riddoch y Head en Europa crearon la Unidad de la Armada Británica, desarrollaron un régimen de tratamiento específico y demostraron que con cuidado especial del tracto urinario, sistema respiratorio, la piel y nutrición, la supervivencia de la mayoría de los pacientes con lesión medular era posible. Fue Riddoch quien, conociendo los conceptos de Guttmann, le ofreció la dirección de una Unidad de lesiones medulares en el Hospital de Stoke Mandeville. Guttmann, neurocirujano, después de emigrar a Inglaterra en 1939, trabajó en estudios experimentales de regeneración nerviosa en la Universidad de Oxford; en 1941 escribió una revisión de la rehabilitación de las lesiones del sistema nervioso, incluyendo en ella su concepto de tratamiento conservador de las lesiones medulares y de cola de caballo. Su nombramiento como director de Stoke Mandeville fue la base del tratamiento más exitoso de los pacientes con lesión medular hasta ese momento y sus resultados fueron tan notables que sus conceptos constituyeron la base del tratamiento de la lesión medular, siendo aceptado por la mayoría de neurocirujanos en Europa (9). Al igual que Munro en EE.UU, su centro fue un modelo para los futuros centros en Gran Bretaña, Europa y Asia. Además, Guttmann fue el impulsor de la actividad deportiva como método de rehabilitación, siendo el responsable de los que se consideran los primeros juegos Paralímpicos en 1948 y que se celebraron en Stoke Mandeville, coincidiendo con los juegos olímpicos de Londres. También, fue el fundador de la IMSOP (International Medical Society of Paraplegia), hoy en día ISCOS (International Society of Spinal Cord).

Sin embargo, a pesar de los esfuerzos de Munro, en EE.UU el tratamiento de rehabilitación global para la lesión medular continuó fragmentado, hasta que John Young, principalmente influenciado por el trabajo Guttmann, junto con Paul Thomas, director de los programas de Ciencias Médicas del “National Institute on Disability and Rehabilitation Research” demostraron las ventajas del tratamiento integral y crearon el “Model System” en Phoenix, Arizona en 1970, extendiéndose posteriormente al resto del país. En la actualidad hay 14 Spinal Cord Injury Model System distribuidos por todo

EE.UU, constituyendo la base de datos más grande de lesión medular, el National Spinal Cord Injury Statiscal Center (7).

En Europa se formaron las primeras unidades alrededor de los años 60 en Alemania, Francia, Bélgica, Austria, Suiza, Holanda,...basándose en los conceptos establecidos por Guttmann en Stoke Mandeville.

En España, Vicente Vallina García, traumatólogo, discípulo de Guttmann, aplicó sus conceptos del tratamiento de las fracturas en el hospital Minero Adaro en los años 50, en Sama de Langreo. La primera Unidad de lesionados medulares, integrada en un hospital de la Seguridad Social fue la de la Ciudad Sanitaria Virgen de Covadonga de Oviedo en 1963, dirigida por Álvarez-Buylla. Posteriormente en 1966 fue inaugurada la Unidad del Valle de Hebrón en Barcelona. Sin duda alguna, los pioneros y responsables de las bases de la atención a la lesión medular en España fueron Miguel Sarrias y Vicente Forner, ambos discípulos de Guttmann. El primero fue cirujano ortopédico y Traumatólogo, y director médico del Institut Guttmann de Barcelona, inaugurado en 1965, fue el primer hospital en España dedicado al tratamiento de la lesión medular y que adoptó su nombre en memoria de Sir Ludwig Guttmann. Vicente Forner, médico Rehabilitador, fue director médico del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo, primer hospital público dedicado en exclusiva al tratamiento de la lesión medular y fundado en 1974; además, fue Jefe de Servicio de Rehabilitación en los Hospitales Virgen del Rocío y La Fe, pionero de la Rehabilitación y del tratamiento de la lesión medular en nuestro país.

La asistencia sanitaria al lesionado medular en España sigue el modelo europeo instaurado por Sir Ludwig Guttmann a mediados del siglo XX, cuando fue encargado de crear la Unidad Médica del Hospital de Stoke Mandeville. Dicha asistencia sanitaria se basa en una asistencia integral, en sus aspectos médico-quirúrgicos, de rehabilitación e integración social, con seguimiento del paciente como un “todo” desde el momento de la lesión medular. La distribución por Comunidades Autónomas (aunque no todas tienen ULM) ha facilitado la creación de centros de referencia autonómicos que siguen este modelo y posibilitan un tratamiento óptimo y una gestión adecuada a la incidencia, población y recursos disponibles. En la actualidad en España además, de los grandes centros (Institut Guttmann y Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo), existen 10 Unidades de Lesionados Medulares ubicadas en: Hospital Vall d’Hebrón de Barcelona, Hospital de Cruces, Bilbao; Hospital Insular de las Palmas, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla; Hospital Virgen de la Nieves, Granada;; Hospital Central de Asturias; Hospital Miguel Servet, Zaragoza; Hospital La Fe, Valencia; Hospital Universitario, Cádiz; Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

1.2. LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA

1.2.1. Concepto y consecuencias clínicas

La médula espinal se puede afectar por un gran número de procesos patológicos: enfermedades congénitas, vasculares, tumorales, inflamatorias, infecciosas, traumatismos, etc. La lesión medular espinal se puede definir como todo proceso patológico médico o traumático que afecta a la médula espinal y que puede originar alteraciones de las funciones motora, sensitiva y autónoma. Nos referiremos a las lesiones traumáticas dado que en las Unidades de Lesionados Medulares el 80% de las lesiones son de origen traumático y además los principios generales de rehabilitación son aplicables a las enfermedades medulares no traumáticas.

Los efectos clínicos inmediatos de una lesión medular completa incluyen la pérdida de movimiento y sensibilidad por debajo del nivel de la lesión. Además, también se produce (10):

- Shock neurogénico que cursa con bradicardia e hipotensión (dependiendo del nivel de lesión).
- Shock espinal con arreflexia y flaccidez infralesional.
- Parálisis flácida de vejiga que cursa con retención urinaria.
- Parálisis flácida de intestino que cursa con íleo paralítico.
- Pérdida de la diaforesis por debajo del nivel de lesión.
- Además, la lesión de la médula espinal afecta a todos los sistemas del organismo por debajo del nivel de lesión: cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, genitourinario, músculo-esquelético, metabólico, dermatológico y sexual.

A consecuencia de la lesión medular se produce, en su fase inicial, lo que denominamos *shock espinal*. Este se caracteriza por una pérdida temporal o disminución de toda o la mayoría de la actividad espinal refleja por debajo del nivel de lesión(11).

Desde su introducción en 1841 por M. Hall, este periodo ha sido objeto de múltiples investigaciones, no conociéndose en el momento actual con exactitud su mecanismo. Los conocimientos actuales están basados en los trabajos de Barrington, para quien el shock medular es el resultado de la desaparición brusca de la influencia facilitadora o excitadora del tracto supraespinal descendente. Su duración es variable entre días y semanas, y su presencia indica que la función medular depende de un control superior. La fase de shock espinal finaliza cuando retorna la actividad refleja

osteotendinosa o cutáneoespinal (reflejos anal y bulbocavernoso). La aparición de reflejos, una vez que cesa el shock espinal, sin acompañarse de movimiento voluntario indica que hay una desconexión de la médula con centros superiores y que la médula se encuentra funcionando por “automatismo”. Por ello, la salida del shock espinal en una lesión completa indica mal pronóstico.

El shock espinal debe ser diferenciado del *shock neurogénico*. Éste, probablemente está relacionado con un bloqueo de la conducción, secundario a la pérdida de K^+ al espacio extracelular (12). El shock neurogénico cursa con hipotensión arterial, bradicardia y disminución de la resistencia vascular periférica. Los mecanismos responsables incluirían una pérdida de conducción de los impulsos en la vía hipotálamo-espinal del eje simpático-adrenal y una pérdida del tono simpático. Además, complicando los efectos sistémicos del shock neurogénico, estaría la pérdida de autorregulación del tejido medular espinal por la lesión traumática (13).

Epidemiología de la lesión medular en el mundo

La incidencia mundial de la LMT es muy variable, existe un amplio rango en la literatura publicada (Figura 2). La tasa de incidencia cruda mundial comunicada por Van Den Berg y cols en 2010 (11) varía desde los 12,1 casos/1.000.000 de Holanda a los 57,8 casos/1.000.000 de Portugal. Lee y cols en 2014, extrapolando datos de incidencia mundial, notificaron una tasa global de incidencia de 23 casos/1.000.000 (2). Por otra parte, en países como Estados Unidos, la incidencia según DeVivo oscila entre 25 y 59 casos/1.000.000, con una media global de 40 casos/1.000.000 (7).

Cifras de baja incidencia, similares a las de Holanda son las de Turquía (12,7 a 16,9 por millón), Irlanda (13,1 por millón) y Australia (14,5 por millón) (11) En España, los estudios epidemiológicos son escasos y se trata de estudios parciales

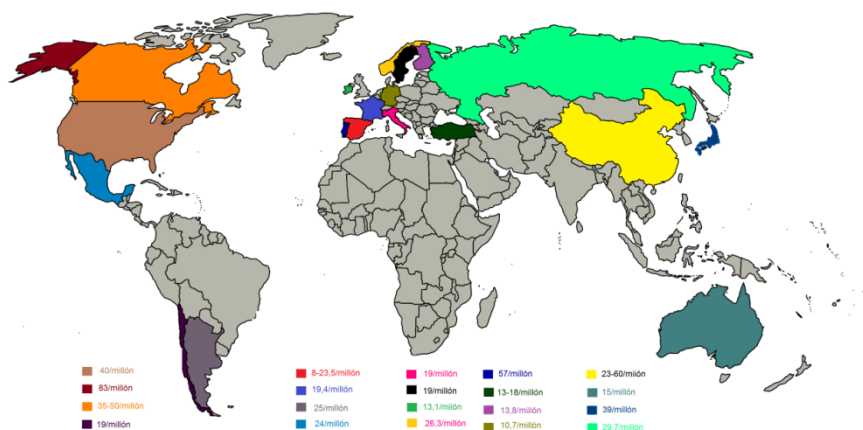


Figura 2: Incidencia de la lesión medular traumática en el mundo

1.2.2. Fisiopatología de la lesión medular

1.2.2.1. Mecanismo de producción de la lesión vertebral

La médula espinal se lesiona cuando los ligamentos, músculos y estructuras óseas que la rodean son incapaces de absorber la energía del traumatismo. Tras el impacto, se producen una serie compleja de mecanismos patológicos que pueden conducir a daño neurológico irreversible (14). La médula espinal puede lesionarse directamente por la fuerza inicial del trauma o indirectamente por el impacto de los fragmentos óseos o discales desplazados. Es raro que el traumatismo produzca sección anatómica, ello sólo se produce en traumatismos muy violentos o en lesiones por arma blanca. Aproximadamente entre el 10% y el 14% de las fracturas y luxaciones vertebrales cursan con lesión medular. La fisiopatología de la lesión medular depende del tipo de lesión ósea y de la intensidad del trauma. Sin embargo, no existe relación directa entre el grado de lesión ósea y el déficit neurológico, así, podemos encontrar lesiones medulares completas sin evidencia de lesión ósea, y también pueden existir grandes fracturas con mínima o nula repercusión neurológica. Así, en un 10% aproximadamente, la lesión medular cursa sin evidencia de signos radiológicos de en la radiografía o en el TAC (SCIWORA: Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality), es más frecuente en niños debido a la mayor flexibilidad de la columna vertebral (15); sin embargo, la RM puede demostrar anomalías no identificadas en el TAC o la radiografía, tales como lesión ligamentosa, hernia discal, edema o hemorragia medular (16). También puede ocurrir en adultos, pero en éstos es más frecuente la lesión denominada SCIWORET (Spinal Cord Injury Without Radiologic Evidence of Trauma), lesión medular sin evidencia radiológica de traumatismo, y que suele producirse en asociación con espondilosis cervical, estenosis de canal, etc. (17)

Las lesiones de la columna raramente son causadas por traumatismo directo, la mayoría resultan de fuerzas combinadas que originan movimientos violentos de la cabeza o el tronco. La magnitud y la dirección de las fuerzas traumáticas determinan el tipo y la extensión de la lesión ósea y ligamentosa. La región cervical es más vulnerable a los traumatismos que otras áreas de la columna, debido a su limitada estabilidad mecánica y a su mayor movilidad. Las lesiones vertebrales en esta región originan lesión neurológica con relativa frecuencia. Comprometen dos áreas con mayor facilidad, C1-C2 y C5-C7.

Las luxaciones atlanto-occipitales, causadas por fuerzas de flexión, extensión o distracción, pueden resultar en muerte instantánea, debido a compresión de los centros cardiovascular y respiratorio de la médula, aunque el número de casos que llegan a los hospitales han aumentado en los últimos años por la mejora de los servicios de emergencia. En los niños el aumento de la prevalencia de esta lesión se atribuye, en parte, a lesiones producidas por el airbag de los vehículos(18).

Las fracturas en C1-C2 se asocian menos frecuentemente con déficit neurológico importante y de producirse éste, es improbable que sobreviva el individuo. Las fuerzas que causan más habitualmente lesión vertebral en la región cervical son flexión, compresión vertical y extensión. Estas pueden ser acompañadas y modificadas por fuerzas de rotación, flexión lateral o distracción.

A nivel de C1-C2 existen clasificaciones específicas como las fracturas de Jefferson en C1, las de odontoides o las fracturas de Hangman.

Las fracturas de Jefferson se producen por carga axial que comprime las masas laterales de C1 entre los cóndilos occipitales y las facetas articulares de C2. Esto origina fracturas del arco anterior y posterior del atlas; las fracturas pueden ser uni o bilaterales, originado 2 ó 4 fragmentos de fractura. Puesto que los fragmentos se desplazan hacia fuera, esta fractura generalmente no causa déficit neurológico si el ligamento transversal permanece intacto.

Las fracturas de odontoides pueden resultar de fuerzas de flexión, extensión o de rotación. La clasificación de Anderson y D'Alonzo (19) establece los siguientes tipos de fractura:

- Tipo I: afectan a la punta de la odontoides y son estables

- Tipo II: la más frecuente, se produce a través de la base de la odontoides, son inestables, y en un tercio de los casos tienen retraso de consolidación o no consolidan.

- Tipo III: afectan al cuerpo de C2, suelen ser estables

La espondilolistesis traumática del axis, conocida como “fractura del ahorcado” (hangman), implica una fractura bilateral a través de la pars interarticularis de C2, determinadas fuerzas rompen el arco neural de C2, permaneciendo la apófisis odontoides intacta. Los mecanismos habituales incluyen fuerzas de desaceleración con impacto en la cabeza, resultando en hiperextensión y compresión axial (esto difiere de lo que ocurre en el ahorcamiento, el cual origina fractura bilateral de los pedículos de C2 y disrupción completa del disco y los ligamentos entre C2 y C3. Estas fracturas fueron clasificadas por Effendi y cols basándose en los hallazgos radiológicos en (20):

- Tipo I: el cuerpo de C2 se desplaza mínimamente (<3mm), no hay angulación y el disco C2-C3 está intacto, son estables.

- Tipo II: implican un desplazamiento anterior de C2 sobre C3 y una disrupción del disco intervertebral.

- Tipo III: originan un desplazamiento anterior de C2 coincidente con luxación facetaria uni o bilateral C2-C3.

Las fracturas tipo II y III son inestables, complicadas por una hiperflexión de rebote después de un mecanismo de hiperextensión inicial. Levine y cols (21)

modificaron esta clasificación subdividiendo las fracturas tipo II en:

- Tipo II: resultan de un mecanismo de hiperextensión y carga axial
- Tipo IIa: son causadas por flexión y distracción

La biomecánica de la columna cervical ha sido ampliamente estudiada y se han elaborado numerosas clasificaciones de las lesiones en columna cervical inferior, de todas ellas la más completa ha sido propuesta por Allen y colaboradores(22), quienes clasificaron las fracturas-luxaciones de la columna cervical en seis grupos basándose en el mecanismo de la lesión: flexión-compresión, flexión-distracción, compresión vertical, extensión-compresión, extensión-distracción y flexión lateral. Cada uno de estos grupos fue dividido a su vez de acuerdo a la severidad de la lesión basándose en los hallazgos radiológicos.

La caja torácica proporciona gran estabilidad a la columna dorsal, por ello generalmente las lesiones vertebrales a este nivel se producen por un traumatismo muy intenso. Las lesiones medulares a este nivel suelen ser lesiones completas, ello es debido fundamentalmente a la violencia del trauma requerido para lesionar la columna, al menor diámetro del canal vertebral y a la menor vascularización existente en esta región. El lugar más frecuente de lesiones es la unión o charnela toracolumbar (T11-L2). En las lesiones de la columna toracolumbar, la mayoría de los sistemas de clasificación se basan en el mecanismo de lesión, el patrón de fractura, o en la estabilidad de la fractura(16). El sistema más aceptado, por su simplicidad, y por su capacidad para predecir la estabilidad de las fracturas es el “concepto de las 3 columnas” de Denis (23); la columna se divide en columnas anterior, media y posterior. La columna anterior consta de ligamento longitudinal anterior, la mitad anterior del cuerpo vertebral, y la mitad anterior del disco intervertebral. La columna media incluye la mitad posterior del cuerpo vertebral, la mitad posterior del disco intervertebral y el ligamento longitudinal posterior. La columna posterior incluye los pedículos, las facetas, ligamentos amarillos, láminas, apófisis espinosas, y ligamentos inter y supraespinosos. Las lesiones toracolumbares que afectan a una sola columna son mecánicamente estables; las lesiones más severas que afectan a 2 ó 3 columnas, o que tienen afectación neurológica se consideran inestables. Las lesiones más significativas se clasifican en 4 grupos:

-*Fracturas por compresión*: el vector de fuerza vertical se transmite a través de la columna anterior durante un impacto en una posición flexionada. Típicamente hay un acúñamiento anterior del cuerpo vertebral menor del 50% y las columnas media y posterior permanecen intactas.

-*Fracturas estallido*: producidas por una carga axial debido a compresión vertical distribuida a través del cuerpo vertebral, originando un “estallido”. Es frecuente la

retropulsión de los fragmentos en el canal y la pérdida de altura anterior y posterior del cuerpo >50%; la columna posterior no se suele afectar. La fractura estallido descrita por Holdsworth con desintegración de la vértebra entera afecta a los platillos superior e inferior y suele producirse en la región lumbar inferior; la mayoría de los casos la fractura estallido afecta solo a un platillo (generalmente el superior), por ello se describen 5 tipos de fractura estallido (24): tipo A: fractura de ambos platillos; tipo B: fractura del platillo superior; tipo C: fractura del platillo inferior; tipo D: estallido por rotación; tipo E: estallido por flexión lateral

-*Fracturas tipo “seat-belt”*: estas lesiones representan un fallo de las columnas posterior y media por fuerzas de tensión generadas por flexión con su eje fijado en la columna anterior (flexión con distracción). Son frecuentes en lesiones por accidentes de tráfico cuando se usa un cinturón de seguridad únicamente con banda pélvica; el resultado es una fractura horizontal que se extiende desde la apófisis espinosa al cuerpo vertebral, conocida como “fractura de Chance”(25). Puede haber varios subtipos.

-*Fracturas-luxación*: son las lesiones más inestables, se presentan con fallo de las 3 columnas. Hay 3 mecanismos principales:

Fractura-luxación por flexión-rotación: una fuerza rotacional en combinación con otras fuerzas de flexión y cizallamiento pueden causar fracturas asimétricas del cuerpo vertebral, de las facetas articulares, costillas y apófisis transversas.

Fractura-luxación por cizallamiento: están causadas por vectores fuerzas multidireccionales que producen disrupción de las 3 columnas. Son frecuentes lesiones neurológica, torácica y abdominal

Fractura-luxación por flexión-distracción: se asemeja a la de los cinturones de seguridad con afectación de las columnas media y posterior; además, se añade rotura del anillo fibroso anterior permitiendo el deslizamiento del ligamento longitudinal anterior durante la dislocación.

1.2.2.2. Mecanismo de producción de la lesión neural

Independientemente de la lesión ósea, la transmisión de la energía del traumatismo a la médula espinal produce afectación del parénquima medular con micro hemorragias en la sustancia gris central y pérdida de la conducción nerviosa en la sustancia blanca adyacente. Esta lesión como consecuencia del trauma inicial es lo que constituye la denominada “*lesión primaria*”. Sin embargo, tras ella se produce una pérdida de gran número de axones como consecuencia de una serie de eventos fisiopatológicos desencadenados por el daño inicial y que están constituidos por una “cascada bioquímica” que desestabiliza la membrana del axón, con un patrón progresivo e irreversible de degeneración quística medular y neurolisis, es lo que constituye la “*lesión secundaria*”. (26)

La experiencia clínica, basada en modelos animales de lesión medular aguda, sugiere que las lesiones medulares producidas por una contusión traumática progresan más allá de los límites de la lesión inicial en un período de varias horas, días o semanas. Los conceptos actuales estiman que existen componentes separados de lesión, primaria y secundaria, que contribuyen al daño neurológico final de la lesión medular aguda.

La **lesión primaria** parece que resulta en una parálisis aguda acompañada de cambios electrolíticos en la membrana y cambios tisulares morfológicos precoces. El impacto en la médula espinal origina una compresión mecánica de las membranas neurales y una pérdida de la conducción neurofisiológica a través del lugar de la lesión. Además, la lesión traumática inicial origina una desestabilización de la membrana neuronal y un flujo intracelular de electrolitos anormal, pérdida de energía, hemorragia, y la liberación de metabolitos y lisosomas de las células lesionadas(27).

La **lesión secundaria** consistiría en una serie de procesos autodestructivos caracterizados por una “cascada bioquímica”, de duración variable entre horas y días, que además desestabiliza las membranas neurológicas de los axones supervivientes inicialmente y es responsable de la progresión de la lesión. Varias teorías han surgido respecto a los mediadores secundarios de la lesión medular, entre los que se encuentran la isquemia, alteraciones del flujo de calcio, formación de radicales libres disfunción vascular, estrés oxidativo, excitotoxicidad e inflamación (28-31).

La consecuencia terminal de la lesión combinada es la necrosis celular. La investigación reciente ha identificado una vía alternativa de muerte celular, la apoptosis, muerte celular programada, la cual parece que juega un importante papel en el proceso de muerte neuronal retrasada después de la lesión traumática. Patológicamente la apoptosis implica una compactación del cuerpo celular con la fragmentación nuclear y alteraciones celulares comparables a la disolución estructural típica asociada con la necrosis. Fisiológicamente la función apoptótica parece ser un proceso programado por el que las neuronas no funcionales son retiradas durante el desarrollo o regeneración. Recientes publicaciones han demostrado actividad apoptótica a las tres horas de lesión medular aguda en el epicentro de la lesión, así como en áreas de degeneración walleriana tanto en los tractos de sustancia blanca descendentes como ascendentes (32, 33). La evidencia sugiere un mecanismo excitotóxico en el inicio de la apoptosis, aunque otras publicaciones sugieren que la forma de muerte celular finalmente puede depender de la concentración de glutamato a la cual las células están expuestas, con niveles altos origina necrosis y con niveles bajos conduce a la apoptosis (34). Los esfuerzos actuales se están dirigiendo a la inhibición de las vías apoptóticas post-lesionales que pueden, por consiguiente, limitar la muerte del tejido nervioso en la zona de la lesión medular.

La necrosis de la sustancia gris se incrementa durante la primera semana que sigue al traumatismo. Los cambios anatomopatológicos en la sustancia blanca no son tan llamativos, se producen en las lesiones más severas y aparecen generalmente después que los de la sustancia gris. La lesión en la médula espinal evoluciona durante dos semanas, al final de las cuales se puede apreciar definitivamente la destrucción del parénquima medular y la cicatriz glial que se forma en el lugar de la lesión.

Aunque la lesión medular traumática puede originar una cascada de muerte celular neuronal y pérdida funcional, hay evidencia que las vías nerviosas pueden sobrevivir al suceso catastrófico con función electrofisiológica preservada. Dimitrijevic y cols (35) introdujeron el término *discompleto* para explicar los hallazgos de potenciales evocados somatosensoriales en pacientes clínicamente con lesiones completas que perdían toda la función motora y sensitiva distal. A pesar de una lesión importante, puede permanecer celularmente activa una pequeña población de tractos nerviosos, aunque fisiológicamente inerte, como consecuencia del traumatismo. En un modelo de lesión experimental Blight y Young (36) han demostrado, comparando animales paralizados con animales que recuperaron la locomoción, que hay menos de un 10% de diferencia en el recuento axonal medio post-lesión. Probablemente las estrategias de futuro para mejorar la función después de una lesión medular traumática, tengan que intentar aumentar la función neurológica preservada y limitar la progresión de la lesión secundaria o los eventos terminales.

1.2.3. Valoración y clasificación

El manejo eficaz del paciente con una LM aguda traumática depende de una valoración clínica y clasificación de la lesión neurológica precisas y de una detallada valoración radiológica de la lesión vertebral. La valoración neurológica y la clasificación deben ser suficientemente fiables para permitir comparaciones por diferentes observadores.

La exploración neurológica inicial, al mismo tiempo que determina la presencia, el nivel y extensión de la lesión nerviosa, nos puede ayudar a localizar el nivel de lesión vertebral y a establecer un pronóstico de recuperación funcional. Es importante que esta exploración se repita en intervalos cortos de tiempo para detectar un posible empeoramiento neurológico que pueda ser reversible potencialmente con tratamiento quirúrgico.

La LMT generalmente se presenta en el contexto de un politraumatismo con lesiones asociadas que pueden dificultar el diagnóstico. El diagnóstico clínico de un paciente con LM comienza con el examen neurológico básico. Se debe evaluar, en la medida de lo posible, la pérdida de conciencia y el mecanismo de lesión. Si el paciente está

consciente, es necesario realizar una valoración motora y sensitiva detalladas. Sin embargo, tal valoración con frecuencia no es posible en un paciente politraumatizado, que además puede estar sedado o intubado, por ello en el examen clínico inicial se deben asumir una serie de premisas que ayudan a diagnosticar la LM precozmente, evitando posibles retrasos diagnósticos que pueden originar empeoramiento neurológico. Así, todo paciente politraumatizado, con traumatismo craneoencefálico o en coma debe ser considerado como si tuviese una LM. Las causas principales más habituales de retraso diagnóstico son no sospechar la lesión y proyecciones radiológicas inadecuadas o malinterpretadas, existiendo además otros factores predisponentes como politraumatismos, traumatismo craneoencefálico con disminución del nivel de conciencia, lesión neurológica mínima, intoxicación etílica, drogas y otros. Por ello, es muy importante realizar una buena historia clínica a través del paciente, un testigo o personal de ambulancia. Además en el examen físico de pacientes con mala colaboración o con bajo nivel de conciencia existen una serie de “*signos llave o de alarma*” que pueden ayudar al diagnóstico de una LM:

- Debilidad o parálisis de extremidades
- hipotensión y bradicardia
- respiración paradójica (abdominal)
- falta de respuesta a estímulos dolorosos o ausencia de dolor en presencia de lesiones previsiblemente dolorosas
- detección de un nivel anatómico en respuesta a estímulos dolorosos
- dolor o deformidad en columna
- debilidad en la emisión del lenguaje (hipofonía)
- posición en flexión de los codos
- síndrome de Horner
- priapismo

1.2.3.1. Clasificación ASIA

En 1983 la American Spinal Injury Association (ASIA) desarrolló un modelo de clasificación. Esta Asociación junto con la International Medical Society of Paraplegia (IMSOP) publicaron en 1992 la Clasificación Neurológica de la Lesión Medular (International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury) (37), que reemplazó a la clasificación de Frankel y fue revisada en 1996 (38), 2000 (39) y 2002 (40), con reimpressiones en 2006 y 2008, siendo la última versión del año 2011 (41)

El examen neurológico se realiza de acuerdo con los Estándares Internacionales para la Clasificación Neurológica de la Lesión Medular Espinal (http://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2016/02/International_Std Diagram_Worksheet.pdf) de la ASIA y la

ISCOS (International Spinal Cord Society). Este sistema, internacionalmente aceptado para clasificar la LM, describe el nivel y extensión de la lesión, basándose en una exploración sistemática de las funciones sensitiva y motora, y además tiene valor pronóstico (Anexo I).

Valoración sensitiva

Para el examen sensitivo se exploran 28 dermatomas en cada hemisectorio (C2 a S4-S5, considerando éste como un único dermatoma). En cada uno se valoran las sensibilidades algésica (pinchazo de aguja) y táctil superficial (roce de algodón) según una escala de 3 puntos (0=ausente, 1=deterioro, 2=normal). Además hemos de valorar la sensación anal profunda mediante tacto rectal; registrándola como presente o ausente.

Valoración motora

Se explora el balance muscular en 5 grupos musculares llave en miembro superior y 5 en miembro inferior, en cada hemisectorio. Se valora en una escala de 0 a 5, de acuerdo a la graduación de la Medical Research Council. En el miembro superior se valora flexión de codo (C5), extensión de carpo (C6), extensión de codo (C7), flexión de dedos (C8) y abductores de 5º dedo (T1). En miembro inferior se incluyen flexión de cadera (L2), extensión de rodilla (L3), dorsiflexión de tobillo (L4), extensión de 1º dedo (L5) y flexión plantar de tobillo (S1). Además, como parte del examen motor, también hay que valorar la contracción voluntaria del esfínter anal externo mediante tacto rectal, registrándola como ausente o presente.

Tanto en la valoración sensitiva como en la motora, en caso de no poder explorar un dermatoma o un músculo se calificará como NE (no evaluable).

Definición de términos en la Lesión Medular

Tetraplejia: se define como la pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos cervicales de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en brazos, tronco, piernas y órganos pélvicos

Paraplejia: Pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos torácico, lumbar o sacro de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en tronco, piernas y órganos pélvicos. También se puede referir a lesiones de cono medular o cauda equina, pero no lesiones del plexo lumbosacro o de nervios periféricos fuera del canal neural.

Los términos tetraparesia y paresia se desaconsejan porque describen lesiones incompletas de manera poco precisa.

Nivel sensitivo: es el dermatoma más caudal que tiene ambas sensibilidades, tacto y dolor, normal (2) en ambos lados del cuerpo. Puesto que la sensibilidad puede ser diferente en ambos lados, el nivel sensitivo puede ser distinto en los 2 hemisectorios. El

índice sensitivo se calcula sumando las puntuaciones de todos los dermatomas, dado que hay 28 dermatomas, el índice sensitivo normal será 112 (56 en cada lado) para el tacto y 112 para el dolor.

Nivel motor: se define como el músculo llave más caudal que tiene un balance muscular de al menos 3/5, siempre y cuando el superior esté a 5/5. Al igual que el sensitivo el nivel motor puede ser diferente en ambos lados. Para los miotomas que no clínicamente valorables por balance muscular (por encima de C4, en el tórax y S2-S5), el nivel motor se establece por el nivel sensitivo. El índice motor global se calcula sumando todas las puntuaciones de los músculos llave en ambos lados, y será 100 (50 en cada lado).

Nivel neurológico de lesión: se refiere al segmento más caudal de la médula en el que las funciones sensitiva y motora son normales en ambos lados y es el más cefálico de los niveles sensitivo y motor.

Zona de preservación parcial: se define como dermatomas y miotomas por debajo de los niveles sensitivo o motor que está parcialmente inervadas en lesiones medulares completas. Se debe registrar documentando el segmento más caudal con algo de función sensitiva o motora bilateralmente.

Lesión completa: se define como la ausencia de preservación sacra (función sensitiva o motora en los segmentos S4-S5)

Lesión incompleta: se define como la presencia de preservación sacra (alguna preservación sensitiva o motora en S4-S5).

La preservación sacra se evalúa valorando la sensibilidades táctil y dolorosa en los dermatomas S4-S5, así como testando la contracción voluntaria del esfínter anal externo y la sensación anal profunda como parte del tacto rectal. Si cualquiera de éstas está presente (representa la preservación sacra), aunque solo sea en un lado la lesión es incompleta.

La clasificación ASIA establece 5 grados: el A corresponde a una lesión medular completa; los grados B, C y D son lesiones incompletas de diferentes grados y el E indica una función sensitiva y motora normales (tabla 1).

1.2.3.2. Síndromes medulares

Constituyen un grupo de LM incompletas, excepto el cono medular y síndrome de cauda equina que pueden también ser LM completas.

Tabla 1: Escala de discapacidad ASIA

A=lesión completa	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5
B=incompleta sensitiva	Preservación de la función sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora
C*=incompleta motora	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3
D=incompleta motora	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y al menos la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular mayor o igual a 3
E**=normal	Las funciones motora y sensitiva son normales en todos los segmentos

* Para considerar el grado C o D (motor incompleto) debe haber: 1) contracción voluntaria del esfínter anal externo o 2) preservación sensitiva en S4-S5 o sensación anal profunda con preservación de la función motora más de 3 niveles por debajo del nivel motor en ese lado del cuerpo. **El grado E se aplica sólo cuando se ha documentado una LM que ha recuperado la función normal

Síndrome centromedular

Es el más frecuente de las lesiones incompletas. Descrito inicialmente por Schneider (42). Se produce casi exclusivamente en lesiones cervicales y se caracteriza por una mayor debilidad motora en extremidades superiores que en miembros inferiores, trastornos esfinterianos y grados variables de afectación sensitiva. Se produce más frecuentemente en personas de edad avanzada con cambios degenerativos que sufren un mecanismo de hiperextensión. Se considera que está causado por una hemorragia que afecta a la parte central de la médula espinal que destruye los axones de la parte interna del tracto corticoespinal encargado del control motor de las manos. Se ha postulado que la mayor afectación motora de las manos respecto a los miembros inferiores es por la localización más central de los tractos motores de los miembros superiores en el haz corticoespinal. Sin embargo, estudios de Resonancia Magnética (RM) han revelado que este patrón clínico puede no estar basado en la localización de las fibras dentro del haz corticoespinal, sino más bien en que este tracto nervioso lleva las fibras que inervan fundamentalmente la musculatura distal de los miembros, y por ello los déficits funcionales son más pronunciados en las manos (43). No hay criterios diagnósticos establecidos, habiendo un amplio rango de definiciones(44), aunque últimamente se ha propuesto que una diferencia de al menos 10 puntos en el balance muscular entre miembros superiores e inferiores es un criterio claro(44, 45). En general es de buen pronóstico, aunque la edad es quizás el factor más influyente en el grado de recuperación funcional.

Síndrome de Brown-Séquard (hemisección medular)

Implica una hemisección de la médula espinal y consiste en una parálisis asimétrica con hipoalgesia más marcada en el lado menos parético. Se produce en el 2-4% de todas las LMT (46). Consiste en una parálisis ipsilateral a la lesión, pérdida de sensibilidad profunda ipsilateral y afectación contralateral de la sensibilidad termoalgésica. Anatómicamente se explica por el cruce de los tractos espinotalámicos en la médula espinal, a diferencia del tracto corticoespinal y las columnas dorsales que se decusan en el tronco cerebral. La hemisección pura es rara en las LMT, con frecuencia muestra síntomas de Brown-Séquard y centromedular (Síndrome de Brown-Séquard plus o like). Tradicionalmente se ha asociado con lesiones por arma blanca. De todos los síndromes medulares es el que tiene mejor pronóstico de recuperación funcional.

Síndrome medular anterior

Es una afectación de los 2/3 anteriores de la médula espinal, con preservación de los cordones posteriores. Ocurre en el 2.7% de todas las LMT. Puede ocurrir por lesión directa de la parte anterior de la médula por retropulsión de un fragmento óseo o discal, o bien por lesiones de la arteria espinal anterior, la cual vasculariza la parte anterior de la médula. Hay una parálisis motora con afectación de la sensibilidad termoalgésica y con preservación del tacto ligero, sensibilidad posicional y presión profunda. Tiene un 10-20% de posibilidades de recuperación motora.

Síndrome medular posterior

Es el menos frecuente de todos los síndromes medulares incompletos (por ello se ha omitido en las versiones recientes del ASIA). Produce una afectación de las columnas posteriores, con pérdida de la propiocepción y conserva las otras modalidades sensitivas y presenta grados variables de preservación motora. El pronóstico de marcha es pobre por afectación de la propiocepción.

Síndrome de cono medular

El cono medular es el segmento terminal de médula espinal (segmentos S2-S4), se sitúa en el margen inferior de la vértebra L1; el segmento por encima se llama epicono y consta de los segmentos medulares L4-S1. El síndrome de cono medular es la lesión de la médula sacra (cono) y de las raíces nerviosas lumbares dentro del canal neural. Puede ser similar al síndrome de cola de caballo. Dependiendo del nivel puede manifestarse como un cuadro mixto de lesión de motoneurona superior (lesión del cono) y de motoneurona inferior (lesión de raíces).

Síndrome de cauda equina

Lesión de las raíces lumbosacras por debajo del cono medular dentro del canal neural. Produce parálisis flácida de músculos de MMII y vejiga e intestino

arrefléxicos. Los reflejos sacros anal y bulbocavernoso están abolidos. Tiene mejor pronóstico de recuperación que las lesiones motoneurona superior.

Un modo de diferenciar el síndrome de cono medular de la cauda equina es por el nivel de lesión vertebral. Además, los déficits sensitivo y motor en el cono medular generalmente son simétricos, y el dolor suele ser más frecuente y severo en el síndrome de cola de caballo.

1.2.4. Diagnóstico radiológico

La exploración radiológica en el diagnóstico de la LMT dependerá de las circunstancias del trauma, de la necesidad de realizar pruebas para el diagnóstico de lesiones asociadas y de las técnicas disponibles en cada centro ir(47).

Existen protocolos clínicos recogidos en las guías de la Eastern Association of Trauma (48) que permiten descartar lesiones de columna cervical en pacientes asintomáticos sin realizar estudios de imagen. Asimismo, los criterios NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study Group) (49) y las reglas Canadienses de columna cervical (50) son muy sensibles para descartar lesiones cervicales significativas sin realizar estudios radiológicos.

En pacientes que precisan estudios radiológicos, como norma genérica, se recomienda estudio radiológico de toda la columna (51) ya que la incidencia de fracturas vertebrales múltiples se aproxima al 20%(52). Tradicionalmente se realizaba **radiología simple** con proyecciones anteroposterior y lateral de toda la columna y además, transoral en columna cervical. Debido a su portabilidad y rapidez la radiografía simple todavía juega un papel importante en la valoración de los traumatismos de columna, así, puede valorar bien la lesión ósea, la alineación, y los estudios en flexión y extensión de radiografía simple pueden usarse para valorar inestabilidades secundarias a lesión ligamentosa, aunque estos estudios dinámicos deben evitarse en la fase aguda de pacientes con déficit neurológico. Sus limitaciones están relacionadas con la técnica, entre los que se encuentran problemas con la posición del paciente y mala visualización de las uniones cráneo-cervical y cervico-torácica.

La tendencia actual es a realizar **Tomografía Axial Computarizada (TAC)** con reconstrucción sagital y coronal (48). El TAC helicoidal, aunque más caro, es más sensible y específico que la radiología convencional (48, 53); permite la identificación más fácil de fracturas que pueden pasar desapercibidas en la radiología simple, visualiza correctamente la uniones occipito-cervical y cervico-torácica, proporciona una visualización completa de toda la columna con reconstrucciones que permiten caracterizar mejor la invasión de canal, y facilita información con vistas al tratamiento quirúrgico (figura ·3)

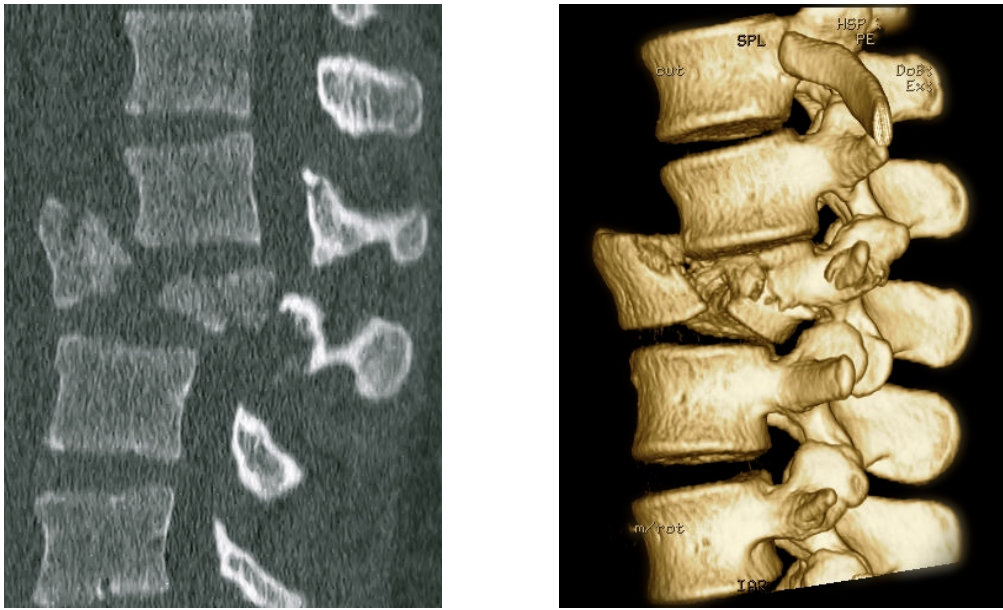


Figura 3: Reconstrucción sagital de TAC en un caso de fractura de L2

En el paciente politraumatizado agudo habitualmente es difícil, por las circunstancias del paciente, poder realizar una **Resonancia Magnética (RM)** de urgencia, por ello es importante distinguir en qué pacientes es necesaria. La RM urgente está indicada en la LMT incompleta en la que los déficits neurológicos no se explican por los hallazgos radiológicos o cuando se produce un deterioro neurológico después de la LM. En el caso de que las circunstancias del trauma lo permitan, se debe realizar una RM lo antes posible porque es la prueba que puede detectar lesiones de tejidos blandos y ligamentos en el seno de la lesión neurológica, y además puede caracterizar adecuadamente el tipo de LM (contusión, edema, hemorragia, sección medular), siendo dicha información complementaria con la evaluación clínica del ASIA, para poder establecer el pronóstico de la LM. Así, en aquellos pacientes con sección medular o hemorragia intramedular la recuperación neurológica generalmente será escasa o nula (figura 4 A-B) y en aquellos con contusión o edema medular la recuperación puede ser mayor (figura 5 A-B) (54, 55). Además, otros datos apreciables en la RM de evaluación del traumatismo espinal como, el compromiso del canal, grado de compresión medular y la longitud de la lesión, también son factores importantes para predecir la severidad del daño y la recuperación (56, 57).

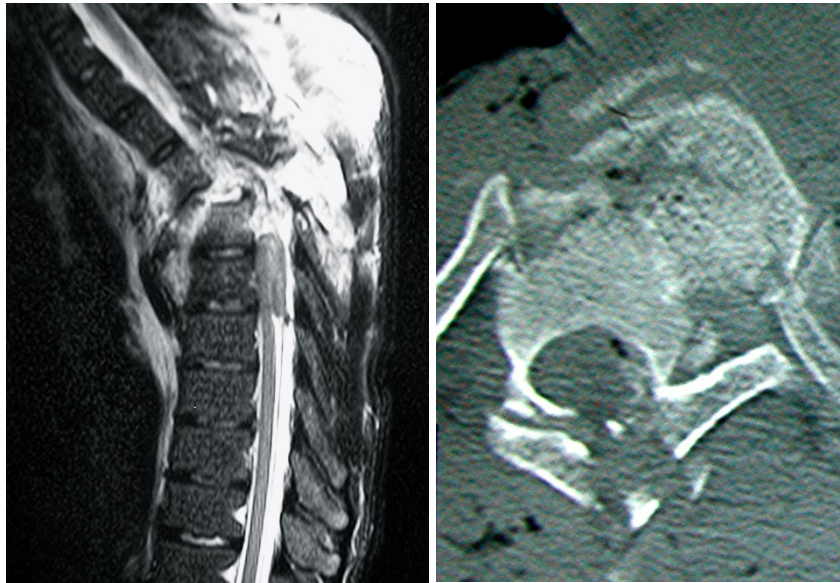


Figura 4: A-Imagen de Resonancia magnética en un caso de sección medular completa secundaria a fractura-luxación D4-D5. B-Imagen de TAC de la misma fractura-luxación



Figura 5: A-Imagen RM en un caso de fractura-luxación D4-D5. B-Reconstrucción sagital de TAC de la misma lesión

1.2.5. Complicaciones de la lesión medular

1.2.5.1 Respiratorias

Las complicaciones respiratorias son la principal causa de muerte en la fase aguda de una lesión medular traumática. La pérdida de capacidad inspiratoria y de producción de

una tos efectiva origina hipoventilación, atelectasia y manejo inadecuado de secreciones (58). Los pacientes con niveles por encima de T12 tienen riesgo de alguna disfunción respiratoria, ésta será mayor cuanto más alto sea el nivel neurológico. Así, lesiones completas C3 o superiores necesitarán ventilación mecánica a largo plazo, niveles C4 o inferiores podrán destetarse de la ventilación aunque inicialmente la requieran. Característicamente se produce un síndrome respiratorio restrictivo, con disminución en todos los volúmenes pulmonares, excepto el residual que aumenta; la capacidad vital se reduce de forma importante, pero mejora a medio plazo por la aparición de espasticidad de la musculatura abdominal e intercostal.

Las complicaciones respiratorias más importantes durante la hospitalización inicial son atelectasia, neumonía, fallo respiratorio y embolismo pulmonar. Otras como neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar,...son frecuentes como lesiones asociadas especialmente en lesiones torácicas. La prevención de complicaciones incluye: fisioterapia respiratoria (clapping, vibración, percusión), drenaje postural, métodos de tos asistida (presión manual aplicada sobre el abdomen, insuflación de presión positiva y estimulación eléctrica de musculatura abdominal), respiración glossofaríngea, incentivador y ejercicios resistidos de musculatura respiratoria, faja abdominal, posicionamiento del paciente en decúbito (la capacidad vital disminuye en sedestación). También puede ser necesario usar técnicas de ventilación mecánica no invasiva (CPAP o BiPAP) y en ocasiones broncoscopia para realizar una adecuada limpieza del árbol bronquial y resolver atelectasias. Con frecuencia se utilizan agentes mucolíticos para movilizar y fluidificar las secreciones y broncodilatadores que son útiles sobre todo, en casos de broncoespasmo.

1.2.5.2. Complicaciones autonómicas y cardiovasculares

Como consecuencia directa de la lesión neurológica, debido a la descentralización del sistema nervioso autonómico se produce shock neurogénico que se caracteriza por hipotensión, bradicardia e hipotermia (59). El shock neurogénico se origina de la reducción de la actividad simpática por debajo del nivel de la lesión y por la pérdida de control supraespinal de las regiones infralesionales. El shock neurogénico es un componente del *síndrome de shock espinal*, definido como el período después de la lesión caracterizado por una marcada reducción o abolición de la función sensitiva, motora o refleja de la médula espinal por debajo del nivel de la lesión(60). La patofisiología de la LM aguda se cree que en parte es debido a isquemia y sus efectos sobre la médula espinal; esta isquemia se cree que es secundaria a factores locales como efectos directos de la LM y a vasoespasmo focal que conduce a la pérdida de autorregulación del flujo sanguíneo de la médula, y a factores sistémicos como la hipotensión. Varios estudios han demostrado que el mantenimiento de una adecuada

presión arterial sistólica es una condición fundamental para mejorar el pronóstico después de la LM aguda, basándose en la reducción de la isquemia medular (61).

Además, una vez que se resuelve el shock espinal, se puede producir disreflexia autonómica. También se pueden producir complicaciones cardiovasculares derivadas de la inmovilización, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, y, en la fase crónica, enfermedad isquémica coronaria.

Hipotensión

La severidad de los cambios en la tensión arterial y la frecuencia cardíaca se correlaciona con la localización y severidad de la LM. Las guías publicadas sobre el manejo de la presión arterial después de la LM aguda (evidencia de Clase III) concluyen que el mantenimiento de una tensión arterial media >85-90 mm Hg mejora los resultados neurológicos (61). La hipotensión después de la LM aguda está causada por una pérdida del tono vasomotor y el acúmulo del flujo sanguíneo en el territorio vascular periférico y esplácnico. La interrupción simpática al corazón origina que éste sea incapaz de aumentar el retorno venoso con un aumento de la frecuencia cardíaca. Por eso, se cree que lo ideal fisiológicamente, es el uso de un vasopresor con acción alfa y beta-adrenérgica (dopamina o norepinefrina) para proporcionar efecto cronotrópico al corazón, así como, contrarrestar la falta de tono simpático en el territorio vascular. Los pacientes con LM cervical completa necesitan soporte vasopresor con más frecuencia que los que tienen LM incompleta o con niveles torácicos o lumbares (62).

Bradicardia

Es frecuente en pacientes con LM cervical, debido al predominio del tono vagal y a la falta de flujo simpático descendente. Típicamente dura 2-6 semanas después de la lesión, sin embargo se pueden ver episodios de bradicardia persistente en lesiones severas. La hipoxia estimula una respuesta simpática por reflejo de insuflación pulmonar y una respuesta vagal a través de la activación de los quimiorreceptores carotídeos; por ello en situaciones de estimulación vagal (aspiración traqueal en tetraplégicos) se puede producir bradicardia severa y para cardíaca. Así, se recomienda prevenir la hipoxia y el uso de atropina para procedimientos que causen estimulación vagal (63, 64). La recomendación de implante de marcapasos en pacientes con LM cervical y anomalías cardiovasculares persistentes no está clara.

Disreflexia autonómica

Es un síndrome caracterizado por hipertensión paroxística, cefalea, sudoración de cabeza y tronco, pilo erección, congestión nasal, y ocasionalmente bradicardia refleja. Debido a la hipertensión, donde la presión sistólica puede alcanzar cifras muy elevadas, debe considerarse como una emergencia médica.

Ocurre generalmente en pacientes con lesiones completas por encima de T6, aunque también se ha descrito en niveles inferiores y en lesiones incompletas. Su incidencia varía entre el 48% y el 85%. Para que se desarrolle, requiere que los reflejos espinales estén intactos y por tanto que el shock espinal esté resuelto. El mecanismo se relaciona con estímulos nociceptivos por debajo del nivel de la lesión neurológica, que son conducidos por los nervios periféricos hasta la médula espinal, donde estimulan las neuronas simpáticas de la sustancia gris intermedio lateral. Por ello, se liberan masivamente dopamina y norepinefrina, que provocan pilo erección y vasoconstricción severa. Cuando la lesión neurológica está situada por encima de T6, la vasoconstricción afecta al lecho vascular esplácnico, el cual posee una importante cantidad de sangre capaz de provocar un aumento brusco de la presión arterial. La hipertensión arterial es detectada por los barorreceptores del seno carotídeo y cayado aórtico, lo que desencadenará dos respuestas para intentar normalizar la presión sanguínea. El primer mecanismo es la estimulación parasimpática, que por medio del nervio vago provoca una bradicardia, incapaz de compensar una vasoconstricción severa. El segundo mecanismo es un aumento de los impulsos descendentes inhibitorios del simpático, que procedentes del tronco cerebral tratarán de revertir la vasoconstricción esplácnica, pero son bloqueados por la lesión neurológica. Así, nos encontramos con una hiperestimulación simpática por debajo de la lesión, y una hiperestimulación parasimpática por encima de la lesión, que serán las responsables de los signos y síntomas. El síntoma más frecuente es la cefalea. Otros síntomas incluyen sudoración profusa y rubicundez por encima del nivel lesional, visión borrosa, congestión nasal, náuseas y ansiedad. Por debajo del nivel de la lesión se observa palidez, frialdad cutánea y pilo erección. El signo principal es la hipertensión arterial, generalmente acompañada de bradicardia debido a la estimulación vagal. Los episodios de hipertensión paroxística pueden asociarse con disnea, alteraciones visuales, dolor torácico, y en los casos más graves, hemorragias retinianas o cerebrales, convulsiones y coma (65).

Aunque cualquier estímulo nociceptivo infralesional puede desencadenarla, el más frecuente es la distensión vesical o intestinal. Otros incluyen: infecciones urinarias, uñas encarnadas, úlceras, osificaciones heterotópicas, instrumentaciones urológicas, relaciones sexuales, embarazo (especialmente parto), menstruación, eyaculación, trombosis venosa, etc.

El tratamiento se dirige a suprimir la causa desencadenante y se inician medidas generales como incorporar al paciente, retirar o aflojar cualquier prenda de ropa o aparato constrictivo y monitorizar presión arterial y frecuencia cardíaca. Si es necesario colocar una sonda vesical o realizar una manipulación rectal se aplicará un gel con anestésico local. Si no se controla, puede ser necesario la utilización de medicación

antihipertensiva. Los fármacos de elección son aquellos con efecto rápido y corta duración. Los más utilizados son el nifedipino, los nitratos y el captopril sublingual.

Hipotensión ortostática

Es una disminución brusca de la tensión arterial al pasar de la posición de decúbito supino a la de sedestación. Los síntomas son mareo, vértigo, náuseas, e incluso síncope. Ocurre con mayor frecuencia en lesiones altas. La causa es el acúmulo de sangre en el sistema venoso de miembros inferiores y vasos del lecho esplácnico después de cambios posturales. Los síntomas disminuyen con el paso del tiempo, por razones desconocidas, aunque probablemente relacionadas con hipersensibilidad de los barorreceptores de las paredes de los vasos, desarrollo de reflejos espinales posturales, espasticidad y adaptaciones del sistema renina-angiotensina.

El tratamiento incluye medidas físicas como cambios posturales repetidos sobre un plano inclinado o una silla con respaldo reclinable, uso de medias elásticas en miembros inferiores y faja abdominal para limitar el acúmulo de sangre en esos territorios, y uso de estimulación eléctrica funcional(66). Puede ser útil la ingesta de tabletas de sal en dosis de 1 gramo cuatro veces al día. En caso de persistencia, se pueden usar fármacos con acción simpaticomimética (sulfato de efedrina 20-30 mg una a cuatro veces al día). También mineralocorticoides que producen retención de sodio y líquidos en el túbulo distal renal. También se pueden usar midodrina (estimulante alfa-adrenérgico) y en casos refractario se puede usar droxidopa, aminoácido sintético que se convierte en norepinefrina (67).

Alteraciones de la termorregulación

En los pacientes con lesión medular por encima de T6 se produce una alteración de la termorregulación como resultado de la interrupción de las vías eferentes, lo que origina una pérdida de conexión entre el hipotálamo y los tejidos que ayudan a la regulación de la temperatura (músculos, glándulas sudoríparas, etc.). Además, hay una interrupción de las vías aferentes desde los receptores de temperatura periféricos que informan al hipotálamo. Los lesionados medulares son parcialmente poiquiloterms, tienen dificultad para mantener la temperatura corporal normal en respuesta a los cambios de temperatura ambiental, así, cuando están expuestos a ambientes calientes, su temperatura corporal se elevará dando origen a una “falsa fiebre” (68).

Enfermedad tromboembólica

La incidencia de enfermedad tromboembólica en la lesión medular es alta, dependiendo de la severidad de la lesión, la edad y los métodos de diagnóstico utilizados las cifras pueden variar desde el 7% al 100%. Esta incidencia alta de trombosis venosa y embolismo pulmonar está relacionada con el estasis venoso y la hipercoagulabilidad, ambas relacionadas con la lesión neurológica aguda (69).

Para la sospecha diagnóstica es importante el examen físico regular de los miembros inferiores. El D-dímero tiene alta sensibilidad pero baja especificidad. Se usa como primera prueba diagnóstica, junto con la sospecha clínica, para la realización posterior de una Eco-doppler. Presenta un valor predictivo negativo cercano al 100%. El Eco-doppler se considera, hoy en día el primer método de diagnóstico no invasivo. Hoy día es una pieza clave en el diagnóstico de TVP en pacientes con sospecha clínica, constituyendo en todos los protocolos la exploración estándar de forma sistematizada.

La flebografía actualmente se considera inadecuada, ya que es invasiva, con potenciales complicaciones, costosa y técnicamente más complicada (70)

La profilaxis incluye medidas físicas (medias elásticas, dispositivos de compresión neumática o estimulación eléctrica), heparinas de bajo peso molecular. Éstas, han sustituido a las heparinas no fraccionadas por su efecto antitrombótico más específico, vida media más larga, mayor biodisponibilidad y menor riesgo de sangrado. La profilaxis anticoagulante debe mantenerse de forma continuada al menos 8-12 semanas. Los filtros de vena cava se reservan para los casos en que falla la profilaxis anticoagulante o cuando existe contraindicación para anticoagulación.

1.2.5.3. Complicaciones gastrointestinales

Pueden producirse tanto en la fase aguda como en la crónica. Se ha de tener en cuenta que los síntomas abdominales típicos (dolor espontáneo o a la palpación, defensa abdominal,...) pueden no estar presentes en los lesionados medulares y la valoración depende de otros hallazgos como, espasticidad de la pared abdominal, distensión, vómitos y fiebre. (65)

Tras una lesión medular aguda, debido al shock espinal, generalmente se instaura un **íleo paralítico**, en muchos casos con distensión abdominal y gastroparesia asociadas, que se resuelve casi siempre en la primera semana. Generalmente es necesario la descompresión gástrica mediante sonda nasogástrica y en muchos casos el uso de metoclopramida o neostigmina para estimular el peristaltismo; también se debe instaurar nutrición parenteral si el íleo se prolonga más de tres o cuatro días.

Asimismo, se recomienda profilaxis antiulcerosa por el mayor riesgo que tienen estos pacientes en la fase aguda para desarrollar **úlcera péptica**. También se considera muy importante el soporte nutricional adecuado para disminuir el riesgo de úlcera. La incidencia varía desde el 5% al 20% y el riesgo es mayor en lesiones altas y completas.

Aunque no frecuente también es característico el **síndrome de la arteria mesentérica superior**, que está causado por obstrucción de la parte distal del duodeno al quedar comprimido entre la arteria mesentérica y, la aorta y la columna. Es más frecuente en tetrapléjicos y origina distensión abdominal y vómitos recurrentes después de las comidas o en supino. Los factores predisponentes son la pérdida de peso y el uso de

ortesis espinales. El tratamiento consiste en sentar al paciente, posicionarlo en decúbito lateral izquierdo después de las comidas o una faja que empuje el contenido abdominal hacia arriba.

Otras complicaciones características de la fase crónica son **hemorroides, colelitiasis, pancreatitis o cáncer colorrectal**.

1.2.5.4. Complicaciones urológicas

Las complicaciones urológicas derivadas de la vejiga neurógena son la causa fundamental de morbi-mortalidad en los pacientes con lesión medular, desarrollándose en un 75% de los casos. A pesar de que la mortalidad relacionada con la disfunción génito-urinaria ha descendido de forma muy importante en los últimos años, como consecuencia del tratamiento integral de estos pacientes en centros especializados, las complicaciones urinarias continúan siendo la segunda causa de muerte en estos pacientes después de las cardio-respiratorias, y la causa más frecuente de reingreso. (65)

Las **infecciones del tracto urinario (ITU)** son la complicación más habitual de la lesión medular, así como la causa más frecuente de fiebre en el lesionado medular. Los factores de riesgo predisponentes incluyen sobredistensión vesical, vaciamiento vesical incompleto, presiones vesicales elevadas, reflujo vésico-ureteral, litiasis, obstrucción del tracto de salida e instrumentación vesical. Respecto a ésta última, existe acuerdo en la literatura especializada de que los cateterismos intermitentes, en comparación con la sonda vesical permanente y los colectores externos, reducen el riesgo de infección y constituyen el método preferido de manejo vesical. Los signos y síntomas asociados con frecuencia incluyen cambios en las características físicas de la orina (coloración, olor, cantidad de sedimento, hematuria,...), en el comportamiento vesical (pérdidas, polaquiuria...), en la espasticidad, y aparición de crisis de disrreflexia... Cuando la infección afecta al tracto superior, suele existir también fiebre, escalofríos, leucocitosis, acompañados de malestar general. El diagnóstico de ITU en estos pacientes se basa en la combinación de estos síntomas y signos, piuria y bacteriuria significativas (>100.000 UFC/ml). Muchos pacientes con bacteriuria significativa sufren colonización más que infección, y el tratamiento debe realizarse exclusivamente en aquellos que presentan signos y síntomas clínicos de infección. Asimismo, la profilaxis antimicrobiana encaminada a evitar las ITUs en este grupo de pacientes, no está indicada.

Como complicaciones de las ITUs se pueden producir orquiepididimitis, prostatitis, bacteriemia y sepsis.

Otras complicaciones urológicas destacables son la **litiasis urinaria, complicaciones uretrales** (falsas vías, abscesos, fistulas, estenosis,...), **reflujo vésico-ureteral, ureterohidronefrosis**, y en fases tardías de la lesión, **insuficiencia renal y cáncer vesical**.

1.2.5.5. Otras complicaciones

Osificación heterotópica

Es la formación ósea en los tejidos blandos periarticulares. Generalmente se produce en los 6 primeros meses tras la LM y en las articulaciones por debajo del nivel neurológico, siendo su localización más frecuente las caderas, rodillas y hombros. La sintomatología puede consistir en limitación del recorrido articular, tumefacción, aumento de temperatura local, dolor, febrícula y aumento de espasticidad. El diagnóstico diferencial debe realizarse con celulitis, trombosis venosa, fracturas y artritis fundamentalmente. Las elevaciones de la fosfatasa alcalina y la creatín-fosfoquinasa son parámetros sensibles, pero no específicos. En la radiología simple la osificación se empieza a visualizar entre las 2 y 6 semanas; sin embargo, la gammagrafía con tecnecio-99m en tres fases la puede detectar en las 2 primeras semanas. El tratamiento incluye cinesiterapia para evitar limitaciones articulares, AINES y bifosfonatos (etidronato disódico), reservándose el tratamiento quirúrgico para calcificaciones con limitaciones funcionales severas, y la radioterapia como tratamiento postoperatorio para evitar recidivas. (65)

Úlceras por presión

Se producen sobre una zona de presión, generalmente una prominencia ósea, que origina isquemia, muerte celular y necrosis tisular. La localización más frecuente es en sacro, tuberosidad isquiática, talón y trocánter. Entre el 50-80% de los lesionados medulares desarrollan una úlcera por presión en algún momento después de su lesión. Se clasifican en cuatro estadios (71): I.-eritema que no se resuelve en 30 minutos, epidermis intacta; II.-pérdida parcial de piel que afecta a la epidermis, puede aparecer como ampollas, abrasión o como herida poco profunda; III.-destrucción de todo el espesor de la dermis afectando al tejido celular subcutáneo, pero no a la fascia, se presenta como un cráter profundo; IV.-afectación de la piel en todo su espesor, con destrucción de tejidos profundos hasta fascia, músculo, hueso articulaciones, se puede asociar con trayectos fistulosos. La prevención es el factor más importante en el tratamiento; incluye educación del paciente y cuidadores en inspección y cuidados de la piel, cambios posturales frecuentes en cama, pulsiones en la silla, y prescripción de cojines antiescaras y asientos individualizados (72), además de nutrición adecuada. El tratamiento incluye como primera medida evitar la presión sobre la zona ulcerada; limpieza; desbridamiento químico, manual y/o quirúrgico. El tratamiento quirúrgico suele ser necesario en los estadios III y IV y puede incluir cierre directo, injertos de piel, colgajos músculo-cutáneos, etc. (73)

Espasticidad

La espasticidad es una complicación frecuente después de una lesión medular espinal, entre el 65% y el 78% de los pacientes con lesión medular (LM) de más de un año de evolución pueden tener síntomas de espasticidad(74, 75).

Aunque no está suficientemente demostrado, se cree que la severidad y el nivel de la lesión

pueden predecir la probabilidad de desarrollo de espasticidad; así según Skold y cols en los pacientes con LM cervical, el 93% de los diagnosticados ASIA A y el 78% de los ASIA B-D desarrollan síntomas de espasticidad; por el contrario en las lesiones dorsales, desarrollan espasticidad el 72% de los ASIA A y el 73% de los ASIA B-D. Además, la espasticidad es menos severa en pacientes con lesiones completas o con movimiento voluntario funcional, y más severa en pacientes con mínima presencia de movimiento voluntario(74)

La espasticidad puede caracterizarse por síntomas de motoneurona superior positivos, también denominados conductas anormales (fenómenos de liberación refleja, como espasmos y clonus, reflejos propioceptivos hiperactivos, aumento de resistencia al estiramiento pasivo, reflejos cutáneos relajados y pérdida del control autonómico preciso) y síntomas negativos, también llamados déficits de función (disminución de la destreza y coordinación, debilidad y parálisis, y fatiga fácil). Aunque los síntomas negativos no se consideran generalmente parte de lo que es la espasticidad, frecuentemente originan mucho del deterioro funcional atribuido a la espasticidad, especialmente en LM incompleta

La patofisiología precisa de la espasticidad no se conoce completamente. Así, aunque se cree que la pérdida de las vías inhibitorias descendentes es su principal mecanismo de aparición, también podría estar implicada la formación de nuevas sinapsis por las neuronas motoras que han perdido el control supraespinal (76)

En algunos pacientes, el aumento de tono muscular puede ofrecer beneficios como, proporcionar estabilidad en sedestación o bipedestación, mantener la masa muscular, aumentar el retorno venoso, mejorar la función pulmonar al mejorar la tos y ayudar a eliminar las secreciones pulmonares. La espasticidad también puede facilitar la ejecución de algunas tareas funcionales. En muchos pacientes, sin embargo, la espasticidad interfiere con numerosos aspectos, incluyendo actividades físicas, sociales, etc. Sus complicaciones incluyen deterioro funcional directo como disminución de la movilidad y restricción de muchas actividades de la vida diaria, interferencia con el sueño, el humor, autoestima y la función sexual. También puede ser fuente de dolor y contribuir al desarrollo de contracturas, úlceras de presión e infecciones. Por consiguiente, en la toma de decisiones a la hora de realizar el tratamiento de la

espasticidad, es fundamental hacer una correcta valoración, además de evaluar el grado de espasticidad, se han de tener en cuenta los posibles beneficios e inconvenientes que puede originar sobre el paciente.

La evaluación la podemos realizar desde el punto de vista clínico (escalas de Ashworth y Penn), biomecánico (test del péndulo y dinamometría isocinética) o neurofisiológico (reflejo H y relación H/M).

Aunque un porcentaje muy elevado de pacientes con LM pueden tener manifestaciones de espasticidad, no todos los pacientes con espasticidad requieren tratamiento. Es muy importante realizar una valoración completa para ver si existen factores desencadenantes. En general, ningún tratamiento paliará totalmente la espasticidad en todos los pacientes; el principio básico es usar primero las medidas más conservadoras, progresando desde un programa inicial de rehabilitación (cinesiterapia, control postural y posicionamiento con ortesis) hasta medidas farmacológicas (baclofeno, diazepam, tizanidina, dantroleno, gabapentina, etc.), técnicas de infiltración con toxina botulínica, baclofeno intratecal y finalmente cirugía (77). Habitualmente, los tratamientos locales se usan en pacientes con espasticidad focal; en el caso de la LM, la distribución de la espasticidad tiende a ser difusa, haciendo preferible un tratamiento regional o sistémico.

Dolor

El dolor crónico es una consecuencia de la LM que se asocia con mala calidad de vida y con niveles elevados de depresión (78, 79). La prevalencia es muy variable entre los diferentes estudios debido a los criterios de valoración y de clasificación, oscilando entre el 66% y 79% (78, 80, 81). Uno de los objetivos de la clasificación del dolor después de la LM es diferenciar entre dolor nociceptivo y neuropático, puesto que requerirán estrategias de tratamiento diferentes. Existen distintos sistemas de clasificación que ayudan a tipificar los diferentes tipos de dolor después de una LM (82-84). La que se usa con más frecuencia es la taxonomía de la IASP (International Association for the Study of Pain) (85) (Tabla 2).

El dolor nociceptivo es el resultado de la activación de un sistema neurofisiológico constituido por nociceptores periféricos, vías centrales de la sensibilidad dolorosa y finalmente la corteza cerebral.

El dolor neuropático es aquel iniciado o causado por una lesión primaria en el sistema nervioso central o periférico. El dolor neuropático central se podría explicar por el desarrollo de actividad neural aberrante en los circuitos desaferentados, y por el desequilibrio post-lesión entre vías neuronales facilitadoras e inhibitoras (86).

Tabla 2: TAXONOMÍA DEL DOLOR

(International Association for the Study of Pain)

Tipo general (nivel 1)	Sistema general (nivel 2)	Estructura específica/patología (nivel 3)
Nociceptivo	<i>Músculo-esquelético</i>	-Traumatismo o inflamación de huesos, articulaciones o músculos -Inestabilidad mecánica -Espasmo muscular -Síndromes secundarios a sobreuso
	<i>Visceral</i>	Cálculos renales, disfunción intestinal, de esfínteres, etc. -Cefalea por disrreflexia
Neuropático	<i>Por encima del nivel</i>	-Mononeuropatías compresivas -Síndrome doloroso regional complejo
	<i>En el nivel</i>	-Compresión de raíz nerviosa (incluyendo cauda equina) -Siringomielia -Traumatismo/isquemia de la médula espinal (zona transicional)
	<i>Por debajo del nivel</i>	-Traumatismo a la raíz y médula (síndrome de doble lesión) -Traumatismo/isquemia de la médula espinal (síndrome disestésico central, etc.)

Para el tratamiento del dolor nociceptivo se pueden utilizar analgésicos menores como el paracetamol, metamizol, AINEs u opioides menores y mayores por vía oral o parenteral y en casos severos si es necesario en infusión continua. El dolor neuropático en general, responde mal a los analgésicos habituales; los fármacos de elección son los anticonvulsivantes (gabapentina, pregabalina, carbamazepina o clonazepam), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina), antiarrítmicos (lidocaína, mexiletina o ketamina), y también los opioides (morfina, oxicodona, tapentadol) casi siempre asociados a los anteriores. Otros tratamientos invasivos como la estimulación eléctrica epidural, o procedimientos ablativos como la cirugía de la DREZ (zona de entrada de la raíz dorsal) y la cordotomía tendrían indicación en el dolor central como última alternativa terapéutica.

1.2.6. Tratamiento de la lesión medular aguda

1.2.6.1. Atención pre-hospitalaria

La sospecha o el diagnóstico de una LM, junto con el traslado seguro a un centro hospitalario con atención neuroquirúrgica, es el primer paso para establecer un tratamiento correcto. Las lesiones en la columna y médula generalmente se asocian con traumatismos de alta energía como accidentes de tráfico o caídas de altura, pero en personas mayores o con enfermedades previas en la columna, se puede producir una LM con traumatismos poco importantes. La evaluación física es más importante que el mecanismo y la energía del traumatismo. La prioridad es la identificación de cualquier lesión que ponga en peligro la vida del paciente y la valoración inicial en la escena del accidente se realizará siguiendo la secuencia habitual de ABCDE. La realización de una exploración neurológica básica, observando la capacidad para movilizar las 4 extremidades (incluyendo las manos y los pies), ayuda al diagnóstico, sobre todo si el paciente precisa una intubación precoz (47). La presencia de algunos signos clínicos, puede hacer sospechar una LM (Tabla 3)

Tabla 3: Signos y síntomas clínicos de sospecha de LM

Debilidad o parálisis de extremidades
Alteraciones de la sensibilidad en tronco o extremidades
Dificultad en la emisión del lenguaje (hipofonía)
Respiración abdominal
Hipotensión y bradicardia paradójica
Posición en flexión de codos
Dolor o deformidad en columna
Parestesias. Sensación de descarga eléctrica
Ausencia de dolor en presencia de lesiones previsiblemente dolorosas
Priapismo

Inmovilización

La recomendación de inmovilización de pacientes con sospecha de lesión vertebro-medular durante la recogida, la resucitación y el transporte, se basa en consideraciones

anatómicas, mecánicas y clínicas, en un intento de prevenir el desarrollo o agravamiento de una LM en presencia de una lesión vertebral inestable (87).

La utilización de un collarín solo, no limita completamente la movilidad en la columna cervical. Cuando se sospecha una lesión vertebral, toda la columna debe ser inmovilizada, ya que la presencia de otra lesión vertebral no contigua se produce hasta en el 20% de los pacientes (52). La utilización de una tabla con correas y un collarín cervical junto con la inmovilización de la cabeza proporciona la inmovilización más estable a la columna. Sin embargo (88), el colchón de vacío en combinación con collarín proporciona una inmovilización similar o superior y disminuye las complicaciones de la tabla espinal larga (89). El collarín cervical está contraindicado si hay compromiso de la vía aérea.

La movilización se realizará intentando mantener el eje vertebral, evitando deformidades de la columna y el movimiento de cabeza y cuello. El método HAINES (High Arm In Endangered Spine) o HAINES modificado, es más recomendado en la actualidad que el clásico “log-roll”, ya que ocasiona menos movilidad en la columna (90)

En caso de ser necesaria la intubación, se utilizará una técnica de inducción rápida con estabilización de la columna con tracción manual en línea. La tracción debe ser cuidadosa para evitar distracción, sobre todo en lesiones de la unión occipito-cervical. La intubación por laringoscopia indirecta, puede causar menos movimiento en la columna cervical y aumentar el porcentaje de éxitos (91)

Tratamiento pre-hospitalario

En presencia de una LM, mantener una adecuada ventilación en los primeros minutos a horas siguientes a la lesión, es clave para prevenir la hipoxia e isquemia secundaria a la médula. Se realizará monitorización de la saturación de O₂ y aporte de oxígeno suplementario si es necesario. Como recomendación general, los pacientes con lesión completa por encima de C5 deben ser intubados tan pronto como sea posible, en lesiones incompletas o más bajas se puede mantener una actitud expectante. En LM por arriba del nivel T6 se produce shock neurogénico, con hipotensión, bradicardia e hipotermia (92). Puede coexistir con shock hipovolémico y no debe asumirse shock neurogénico sin descartar que pueda ser hemorrágico. La resucitación se realizará con fluidos intravenosos hasta conseguir euvolemia, evitando la sobrecarga. Puede ser necesaria, la utilización de agentes vasopresores para mantener la tensión arterial sistólica por encima de 90 mm Hg. La bradicardia es característica del shock neurogénico y ayuda a diferenciarlo de otras formas de shock. Se puede exacerbar con la hipoxia, las maniobras de manipulación laríngea o traqueal y la hipotermia. Se debe disponer de atropina siempre que se vaya a realizar una manipulación de la vía aérea en

pacientes con LM cervical. La hipotermia puede ser especialmente manifiesta en recogidas prolongadas.

En presencia de una LM siempre se debe colocar un catéter urinario, permite monitorizar la resucitación y prevenir la distensión vesical; la colocación de una sonda nasogástrica minimizará el riesgo de vómitos y aspiración; para el control del dolor se recomiendan fármacos opiáceos.

Los esteroides no deben ser considerados un standard de tratamiento después de la lesión medular traumática (LMT) y no serán administrados en la fase pre-hospitalaria

Traslado

Si existe compromiso vital, la derivación se realizará al hospital más cercano. La elección del medio de transporte dependerá de los medios de que se disponga, de la estabilidad del paciente y de la distancia al centro hospitalario. No necesariamente hay que utilizar transporte aéreo, aunque en general se recomienda para distancias superiores a 81 Km o un tiempo de traslado superior a 2 horas (88).

1.2.6.2. ABC y resucitación

En el entorno hospitalario, deben continuarse las medidas de inmovilización y de apoyo vital y se realizarán los estudios radiológicos y los tratamientos específicos. El tratamiento de situaciones con riesgo vital es prioritario sobre cualquier estudio radiológico. Como en todo paciente traumático, el manejo agudo de un paciente con LM requiere asegurar la vía aérea, la respiración y la circulación.

Vía aérea y respiración

La monitorización continua del fallo respiratorio es necesaria en todos los pacientes con LM cervical. En las lesiones de C1-C2 no hay musculatura respiratoria eficaz. Las lesiones de C3-C4 producen parálisis frénica bilateral y la ventilación es dependiente de los músculos accesorios. Por tanto, los pacientes con lesión motora completa por encima de C5 casi invariablemente necesitarán soporte ventilatorio. Los pacientes tetraplégicos con adecuada ventilación a costa de importante trabajo respiratorio deben ser intubados y conectados a ventilación mecánica sin demora. Las lesiones por debajo de C5 producen parálisis de la musculatura intercostal y abdominal, y la mayoría necesitarán soporte respiratorio.

La intubación endotraqueal puede ser particularmente difícil en pacientes con LM cervical. El procedimiento a veces es necesario antes de confirmar la lesión y su localización, por lo que, si un paciente requiere ser intubado tras un trauma, debe ser manejado como si tuviese una LM cervical, asegurando la vía aérea con el mínimo movimiento posible de la columna cervical. La técnica de intubación de urgencia ante una lesión sospechada o conocida de la columna cervical debe realizarse con una

secuencia de inducción rápida (para reducir la tos y los movimientos espontáneos) con presión del cricoides y alineamiento cervical. Debe considerarse la posibilidad de vía aérea difícil y, en la medida de lo posible, disponer de alternativas apropiadas de intubación. Si no es preciso inicialmente asegurar la vía aérea ni el soporte ventilatorio, debe monitorizarse la necesidad de intubación a través de la PCO_2 y la espirometría con medición de la capacidad vital (que tiene una excelente correlación con otras pruebas de función pulmonar) y la presión inspiratoria máxima (PIMax) (93). Esto supone una evaluación sencilla y global de la fuerza de la musculatura inspiratoria y son los mejores marcadores a pie de cama. En términos generales, la PIMax estima la fuerza de los músculos inspiratorios (diafragma), se consigue a volumen residual y con el mayor esfuerzo inspiratorio. El fallo ventilatorio ocurre con más frecuencia tras el 4º día de la lesión y esto es relevante de cara a la monitorización y la consideración de mantener la intubación postoperatoria en pacientes con intervención quirúrgica precoz, especialmente en aquellos en los que se realizan procedimientos quirúrgicos cervicales.

Circulación: Prevención y tratamiento de la hipotensión

La resucitación adecuada y precoz con fluidos es prioritaria en el tratamiento de la hipotensión, con el objetivo de mantener una perfusión adecuada y evitar el daño secundario del sistema nervioso central. Se desconoce el objetivo de resucitación más apropiado y la presión arterial media (PAM) óptima para mantener la perfusión medular. Estudios no controlados que utilizaron fluidos y vasopresores para lograr una PAM de 85 mm Hg durante un mínimo de 7 días en pacientes con LM aguda han publicado resultados favorables (62, 94).

El shock neurogénico es frecuente en pacientes con LM aguda por encima de T6. Sin embargo, antes de asumir que la causa de la hipotensión es la LM, deben descartarse otras causas de inestabilidad hemodinámica en un paciente traumático. El examen físico y los síntomas son poco sensibles en un paciente con LM, por lo que deben realizarse pruebas de imagen tóraco-abdomino-pélvicas que permitan excluir otras posibles causas de hipotensión. El shock neurogénico es secundario a la denervación simpática que conduce a la vasodilatación arterial y el secuestro de sangre en el compartimento venoso, y la interrupción de la inervación simpática cardíaca (T1-T4) con una actividad vagal sin oposición que promueve la bradicardia y reduce la contractilidad cardíaca. El shock neurogénico, por tanto, se caracteriza por una caída de la presión arterial y de las resistencias vasculares sistémicas con una respuesta de la frecuencia cardíaca variable. Estudios experimentales muestran que la hipotensión y la hipovolemia son perjudiciales para la médula espinal lesionada contribuyendo a la hipoperfusión y perpetuando el daño secundario. Los niveles más altos de lesión se correlacionan con hipotensión más severa. Es esencial restaurar el volumen intravascular y, si es necesario, iniciar vasopresores (62)

1.2.6.3. Neuroprotección

Los tratamientos actuales el mantenimiento de una adecuada oxigenación, el control hemodinámico, y la descompresión quirúrgica. Sin embargo, estos tratamientos precoces se asocian a una modesta recuperación funcional. Actualmente está en investigación el uso de algunos tratamientos en LMT aguda, con un objetivo neuroprotector (riluzol, minociclina, G-CSF, FGF-2, y polietilenglicol) o estrategias neuroregeneradoras (condroitinasa ABC, péptidos auto- ensamblados, y la inhibición Rho). Además, muchas terapias celulares (células madre embrionarias, células madre neurales, células madre pluripotentes inducidas, células estromales mesenquimales, células de Schwann, células envoltentes olfatorias y macrófagos) también han demostrado ser prometedoras (95, 96). Sin embargo, dados los múltiples factores que determinan la progresión de la lesión, la restauración de la médula espinal lesionada probablemente requiere diversas estrategias de reparación utilizadas de forma combinada (51, 96).

No existe evidencia para recomendar definitivamente el uso de fármacos en el tratamiento de la LM aguda para mejorar la recuperación funcional. Los corticoides formaban parte del arsenal terapéutico inicial. La metilprednisolona se cree que actúa reduciendo la peroxidación de membranas y disminuyendo la inflamación. Tiene un efecto inmunomodulador inhibiendo la infiltración de neutrófilos y macrófagos en la médula espinal, lo que podría mejorar los resultados funcionales. Se han hecho ensayos clínicos y otros estudios no randomizados, con importantes limitaciones, para estudiar el uso de metilprednisolona tras la LMT (97, 98). Teniendo en cuenta la evidencia actual, no se recomienda la administración de dosis altas de metilprednisolona en la LMT de forma generalizada, de modo que su administración debe ser sopesada cuidadosamente en cada caso, según las características del paciente y la patología intercurrente, debido a sus posibles efectos secundarios. En concreto, no existe evidencia de que la administración de corticoesteroides tenga efecto beneficioso en caso de una LMT completa. Ante una LM aguda no estabilizada – o bien con deterioro neurológico – la administración de corticoesteroides podría iniciarse en las primeras horas, con pautas cortas y considerando los posibles efectos secundarios.

Algunos estudios experimentales han sugerido que el enfriamiento atenúa los mecanismos de lesión secundaria. Estudios clínicos iniciales con enfriamiento directo de la médula durante la cirugía no mostraron beneficio. Sin embargo, un estudio reciente investigó el uso de hipotermia intravascular leve (33°C) con resultados favorables (99). La evidencia es insuficiente para recomendar el uso de hipotermia sistémica (100)

1.2.6.4. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico actual de la LMT implica descompresión y estabilización. Sin embargo, no existe acuerdo respecto al momento en el que se debe realizar el tratamiento quirúrgico. Así, mientras algunos propugnan la descompresión quirúrgica precoz para minimizar el tiempo de compresión de la médula espinal, todavía no se ha establecido el momento óptimo de la descompresión, al menos de forma prospectiva y randomizada.

La evidencia de estudios experimentales indica que la compresión medular prolongada después de una LMT exacerba la lesión secundaria y se relaciona inversamente con la recuperación neurológica. Esto apoyaría la teoría de que la cirugía descompresiva después de una LMT atenúa los mecanismos de lesión secundaria y mejora los resultados neurológicos (101, 102). Las tesis repetidas a favor de la descompresión precoz podrían incluir la disminución de la lesión secundaria, disminución de la estancia hospitalaria y en UCI, además de una disminución de las complicaciones médicas y de la comorbilidad. Los argumentos en contra de la descompresión precoz serían el riesgo de deterioro neurológico y complicaciones relacionadas con la intervención quirúrgica urgente (103).

En una revisión sistemática muy reciente, El Tecle y cols realizaron un análisis de la literatura con el fin de investigar el momento ideal para el manejo quirúrgico de la LMT, analizando la evidencia tanto en estudios experimentales como clínicos relacionada con el tiempo de descompresión. En ambos estudios encontraron una gran variabilidad en la definición de descompresión precoz versus tardía (1 minuto y 8 horas en los experimentales y menos de 24 y 72 horas en los clínicos). Los datos de estudios experimentales están a favor de la descompresión precoz, pero desde el punto de vista clínico hay poca evidencia que demuestre la viabilidad y seguridad de la descompresión precoz. Además, no hay evidencia definitiva de mejores resultados en alguno de los dos grupos. Los resultados de los estudios clínicos fueron variables. Así, algunos demostraron mejoría en los pacientes sometidos a descompresión precoz y otros comprobaron que la cirugía precoz aumenta la mortalidad y el deterioro neurológico (103). Todos los estudios clínicos fueron retrospectivos, excepto el STASCIS (Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study) en 2012 y el de Jug y cols en 2015. En este último, los resultados neurológicos de 22 pacientes con LMT cervical sometidos a descompresión precoz y fusión instrumentada antes de las 8 horas, fueron superiores a los de 20 pacientes intervenidos entre 8-24 horas (104). El STASCIS fue un ensayo clínico multicéntrico prospectivo que concluyó que la descompresión precoz puede ser realizarse de forma segura; además, es el que proporciona el nivel más alto de evidencia a favor de la descompresión precoz, ya que el 19.8% de los pacientes sometidos a

cirugía precoz mejoró al menos 2 grados en la escala ASIA frente al 8.8% de los se intervinieron más tardíamente (105).

En definitiva, aunque no hay evidencia suficiente de que la descompresión precoz conlleve mejores resultados neurológicos tras una LMT, sí que parece demostrado que puede ser viable y clínicamente segura. Dado que en la LMT es una prioridad maximizar las posibilidades y el grado de recuperación, actualmente se debería abogar por realizar tratamiento quirúrgico precoz (descompresión y fusión instrumentada) en función de la viabilidad y disponibilidad de equipos quirúrgicos expertos en cada centro hospitalario.

1.2.7. Pronóstico de la lesión medular traumática aguda

En el pronóstico de la lesión medular traumática el factor más relevante es la valoración neurológica según la clasificación ASIA. El examen neurológico que sirve como base para predecir la evolución neurológica es el realizado a las 72 horas de la lesión. Esta exploración inicial sirve como base no sólo para establecer el pronóstico, sino también para detectar deterioro en el estado neurológico del paciente.

1.2.7.1. Recuperación global

En los pacientes con lesiones medulares incompletas el 50%-66% de la recuperación motora en el primer año ocurre en los 2 primeros meses después de la lesión; la recuperación continúa, pero es más lenta después de 3-6 meses; además, se ha comprobado recuperación de la función motora hasta 2 años post-lesión. La recuperación tardía después de una LM completa, definida como recuperación motora después de un año de la lesión, puede ocurrir pero generalmente es de pequeña magnitud y no funcional (106)

1.2.7.2. Potencial de marcha

Basándonos en la valoración neurológica en la primera semana de evolución el 90% de los pacientes con lesión completa (ASIA A) permanecerán completos; de los que se convierten en incompletos sólo el 3% recuperarán fuerza funcional en miembros inferiores (107).

En el caso de los pacientes que son inicialmente clasificados como ASIA B aproximadamente el 50% realizarán marcha si la preservación sensitiva es para el dolor; si la preservación sensitiva es sólo para el tacto realizarán marcha el 10%-30%.

La mayoría de los pacientes con lesión incompleta motora recuperarán la capacidad de marcha. Alrededor del 75% de los individuos con lesiones ASIA C serán “marchadores en la comunidad”. El pronóstico es excelente para aquellos inicialmente clasificados como ASIA D. Globalmente en estas lesiones incompletas la edad es un

factor pronóstico muy importante, siendo el pronóstico funcional peor en los pacientes mayores de 50 años.

1.2.7.3. Recuperación de la zona de la lesión

Con frecuencia los pacientes con lesión cervical completa recuperan un nivel funcional en la zona proximal de la lesión (recuperación de la raíz). Los estudios se han centrado en la recuperación de los músculos con un balance muscular menor de 3 localizados por debajo del nivel lesional. De los músculos infralesionales con algún balance muscular inicial (grados 1 ó 2) el 90% recuperarán fuerza contra gravedad al año; aquellos con balance muscular inicial grado 0, alcanzarán fuerza contra gravedad el 45% al año y el 64% a los 2 años (108).

1.2.8. Tratamiento rehabilitador

Mientras que la investigación no proporcione la “curación” de la lesión medular, la rehabilitación es el único tratamiento disponible para mejorar la función después de la LM. La rehabilitación debe comenzar lo antes posible, y debe estar basada en el abordaje interdisciplinar de un equipo que trabaje de forma conjunta y coordinada hacia el objetivo común de lograr el máximo potencial del paciente. Este equipo comprende: médico rehabilitador, enfermería, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicólogo, trabajador social; otros miembros adicionales pueden ser un logopeda, monitor de tiempo libre, técnico ortopédico, nutricionista, etc. (109).

1.2.8.1. Rehabilitación en la fase aguda

En la fase aguda el objetivo del tratamiento rehabilitador es prevenir complicaciones médicas y físicas. Los apartados más importantes en la fase aguda son el manejo respiratorio, vesical, intestinal, profilaxis de la enfermedad tromboembólica y úlcera gástrica, y el tratamiento postural adecuado en cama con cambios posturales cada 3 horas para evitar úlceras por presión. Una vez que la columna esté estabilizada se iniciará tratamiento rehabilitador mediante cinesiterapia, incluyendo movilizaciones activas de todas las articulaciones por encima del nivel de lesión para evitar la atrofia por desuso y pasivas de las infralesionales para mantener el trofismo muscular y mantener recorridos articulares. Además, en pacientes con tetraplejia se realiza tratamiento preventivo con férulas de reposo o férulas funcionales con el objetivo de evitar contracturas, mantener una posición funcional y favorecer la tenodesis.

Durante la fase de sedestación, ésta ha de realizarse de forma progresiva para prevenir las reacciones neurovegetativas secundarias a la lesión medular y enseñando al paciente profilaxis postural en la silla de ruedas sobre las zonas de presión.

Posteriormente se inicia la fase de tratamiento rehabilitador específico con diferentes actividades terapéuticas: movilizaciones de las articulaciones, potenciación muscular de la musculatura supralesional en lesiones completas y también de la infralesional en lesiones incompletas, ejercicios de equilibrio y volteos en colchoneta, entrenamiento de la bipedestación y marcha en aquellos pacientes candidatos, entrenamiento de las actividades de la vida diaria, transferencias y manejo de silla de ruedas. Además, también se realizará valoración y prescripción de ayudas técnicas según la capacidad y requerimiento funcionales de cada paciente y se darán las recomendaciones oportunas para accesibilidad en el domicilio.

1.2.8.2. Niveles funcionales

Los factores más importantes en la determinación del resultado funcional son el grado de discapacidad ASIA y el nivel motor. El resultado funcional ideal no siempre puede conseguirse en todos los pacientes, debido a que hay una gran variabilidad en los resultados individuales a pesar de niveles de lesión similares. El nivel funcional depende de la edad del paciente y otras condiciones coexistentes como obesidad, deterioro cognitivo, lesiones asociadas, motivación, apoyo socio-familiar, etc. Además, las complicaciones que se pueden desarrollar como espasticidad, dolor, contracturas, depresión,... pueden también interferir con el logro de los objetivos esperados. Un factor fundamental en los resultados funcionales es el enfoque interdisciplinario del equipo de rehabilitación, en el que múltiples profesionales trabajan con el paciente y su familia con el objetivo común de obtener el máximo potencial funcional del paciente. En las tablas 4 y 5 se reflejan los resultados funcionales esperados para pacientes con paraplejia y tetraplejia (109)

Tabla 4: Resultados funcionales esperados por nivel en paraplejia

	T2-T9	T10-L2	L3-S5
AVDs	Independiente	Independiente	Independiente
Vejiga/intestino	Independiente	Independiente	Independiente
Transferencias	Independiente	Independiente	Independiente
Marcha	Bipedestación y marcha como ejercicio	Marcha domiciliaria , a veces en exteriores	Marcha en comunidad
Ortesis	Bitutores largos (KAFOs), muletas o andador	Bitutores largos (KAFOs), muletas o andador	Antiequinos (AFOs) con bastones

Tabla 5: Resultados funcionales esperados por nivel en tetraplejia

	C1-C4 *	C5	C6	C7	C8-T1
Aseo	Dependiente	Dependiente. En ocasiones independiente. Con adaptación después de colocación	Alguna ayuda o independiente con adaptación	Independiente con adaptaciones	Independiente
Alimentación	Dependiente	Dependiente. En ocasiones independiente. Con adaptación después de colocación	Independiente con adaptación después de colocación	Independiente	Independiente
Vestido superior	Dependiente	Ayuda	Independiente	Independiente	Independiente
Vestido inferior	Dependiente	Dependiente	Requiere ayuda	Alguna ayuda o independiente con adaptaciones	Generalmente independiente
Movilidad en cama	Dependiente	Ayuda	Ayuda	Mínima ayuda o independiente	Independiente
Baño	Dependiente	Dependiente	Ayuda o independiente con adaptación	Alguna ayuda o independiente con adaptaciones	Independiente con equipo
Alivio de presión	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Independiente en silla eléctrica. Ayuda en silla manual	Independiente	Independiente	Independiente
Transferencias	Dependiente	Dependiente	Transferencias con tabla y ayuda	Independiente con o sin tabla al mismo nivel	Independiente
Propulsión silla	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Requiere silla eléctrica. Propulsa la manual con aros por terreno llano	Independiente, excepto bordillos y terreno irregular o pendiente	Independiente
Conducir	Imposibilidad	Imposibilidad	Independiente con adaptaciones *	Coche con controles manuales o furgoneta adaptada	Coche con controles manuales o furgoneta adaptada
Bipedestación y marcha	Profiláctica en plano inclinado o silla	Profiláctica en plano inclinado o silla	Profiláctica en plano inclinado o silla	Profiláctica en plano inclinado o silla	Bipedestación y marcha como ejercicio

1.2.8.3. Bipedestación y marcha

La bipedestación después de una LM puede realizarse en plano inclinado en aparatos de bipedestación o en sillas de bipedestación. El plano inclinado se usa en las fases precoces de la rehabilitación para prevenir la hipotensión ortostática. Aunque los beneficios de la bipedestación son discutibles, pueden incluir la disminución de la espasticidad, prevención de úlceras, efectos sobre la vejiga e intestino y retraso de la pérdida de masa ósea (110). Quizá uno de sus beneficios principales es el psicológico, mejorando la autoestima.

En la marcha podemos distinguir 3 niveles: marcha comunitaria (el paciente es independiente en la marcha en exteriores en una distancia más o menos corta, con o sin ortesis y/o ayudas técnicas); marcha domiciliaria (puede caminar en el domicilio con independencia relativa, pero puede precisar ayuda para transferencias y es incapaz de caminar en exteriores); marcha terapéutica (necesita ayuda para caminar). El tipo de marcha realizada puede ser pendular o en cuatro puntos. Aunque la marcha tiene beneficios fisiológicos, similares a los de la bipedestación, también presenta inconvenientes importantes como consumo de energía elevado con velocidad de marcha reducida y sobrecarga de miembros superiores que predispone a lesiones en hombros, codos y muñecas. Existen una serie de factores que dificultan la capacidad para realizar marcha, como la edad, el sobrepeso, espasticidad y la falta de motivación; por ello han de tenerse en cuenta a la hora de indicar el entrenamiento. Para la realización de la marcha existen una serie de ortesis que serán utilizadas en función del nivel neurológico del paciente: ortesis mecánicas, estimulación eléctrica funcional (EEF) y ortesis híbridas (combinación de ortesis mecánica y EEF). Las ortesis mecánicas más simples son los ortesis antiequino (AFO=Ankle Foot Orthosis), ortesis de pie-tobillo-rodilla (KAFO=Knee Ankle Foot Orthosis). Otros aparatos utilizados son el walk-about, ortesis reciprocadoras (RGO=Reciprocator Gait Orthosis y ARGO=Advanced Reciprocator Gait Orthosis) y parawalker. Dentro de la EEF existen sistemas con electrodos implantables o de superficie, siendo éstos últimos los más utilizados. Generalmente los sistemas de EEF de superficie utilizan desde 1 hasta 6 electrodos; en lesiones completas es necesario utilizar un mínimo de 4 electrodos (2 en cuádriceps para bipedestación y 2 en nervio perineal para dar el paso). Entre los sistemas de EEF de superficie el más conocido es el Parastep (4 ó 6 canales), que permite hacer marcha recíproca y único sistema aprobado por la FDA en USA.

Hoy en día, también existen exoesqueletos robóticos que permiten realizar bipedestación y marcha asistida a pacientes con LM completa; los dispositivos aprobados por la FDA son el ReWalk, Indego y Ekso (111)

En las tablas 4 y 5 se establecen los niveles de marcha en función del nivel neurológico.

1.2.8.4. Entrenamiento locomotor para recuperar la capacidad de marcha

La Rehabilitación ha utilizado desde hace muchos años técnicas que aplican nuestro conocimiento de los estímulos motores espinales, sin embargo, el concepto que este circuito reflejo espinal presenta plasticidad es un conocimiento reciente. Estudios recientes que investigan la modulación de la magnitud del reflejo de estiramiento han revelado la evidencia de que los reflejos espinales, y por extensión el circuito neural espinal, tiene la capacidad de plasticidad y que ésta es dependiente de la actividad entrenada (112, 113). Además de la evidencia de que los reflejos espinales son sensibles al entrenamiento están los estudios que indican que los CPGs (Central Pattern Generators) espinales responden también al entrenamiento. Los CPGs espinales presentan efectos de aprendizaje que hasta hace poco han estado asociados sólo con centros neurales superiores, y además este aprendizaje está relacionado específicamente con la actividad entrenada; es decir, el tipo de entrenamiento usado y su especificidad para la actividad en cuestión son importantes factores en el patrón motor resultante (114). Estudios preliminares que investigaron los efectos del entrenamiento en pacientes con LM incompleta después de un programa en cinta rodante con suspensión de peso han demostrado cambios en las variables de la marcha, concordantes con un mejor control neural de la locomoción (aumento de la velocidad de marcha, disminución de la co-contracción, cinemática más normal de miembros inferiores,...). Aunque las mejoras tales como la fuerza y resistencia muscular pueden explicarse por los efectos neuromusculares periféricos del entrenamiento, otras mejoras como la cinemática más normal de la marcha y los patrones de reclutamiento muscular, sugieren cambios a nivel del SNC (115, 116).

Basándose en estos conceptos de plasticidad es como surgen los diferentes tipos de entrenamiento locomotor, entre los que destacan los *sistemas de suspensión parcial del peso corporal, la Estimulación Eléctrica Funcional con entrenamiento locomotor y el entrenamiento robótico*.

El objetivo de estos sistemas es realizar movimientos que van asociados a un patrón de activación de los músculos de los miembros inferiores que estaría relacionado con los centros generadores (CPGs) de locomoción de la médula espinal y que se activarían a través de un estímulo aferente apropiado. Estos nuevos conceptos de la Rehabilitación incluyen la recuperación basada en la práctica intensiva de una actividad, la locomoción, proporcionando un input sensitivo (carga y descarga, postura de tronco, extensión de cadera,...) asociado con la locomoción para intervenir sobre las redes neurales intrínsecas generando así actividad de marcha

Sistemas de suspensión parcial del peso corporal

Estos sistemas constan de una cinta rodante con un control de velocidad variable y un arnés suspendido del techo por un sistema de poleas, que permiten un grado variable de suspensión parcial de peso, pudiéndose mover los miembros superiores e inferiores libremente. Existen diferentes tipos, como el LiteGait, Biodex, Robomedica, etc. Estos sistemas permiten que el terapeuta pueda guiar el soporte necesario de tronco y/o de pie durante el movimiento del paso. Su desventaja es el esfuerzo físico requerido por el terapeuta para ayudar al paciente en el paso y por consiguiente limitar el entrenamiento.

Estimulación eléctrica funcional con entrenamiento locomotor

Este método de entrenamiento locomotor combina EEF con entrenamiento locomotor en un sistema de suspensión parcial de peso. La fase de balanceo de la marcha es ayudada por EFF (utilizando la respuesta flexora de retirada a la estimulación eléctrica del nervio peroneal del miembro lesionado) (117)

Entrenamiento robótico

Son sistemas de entrenamiento de la marcha con suspensión parcial de peso robotizados. Entre estos cabe destacar el “Lokomat”. Este sistema consta de una cinta rodante, una ortesis robotizada y un sistema de suspensión parcial de peso (Figura 6). Presenta una serie de ventajas respecto a las técnicas convencionales: la rehabilitación de la locomoción puede comenzarse precozmente, sesiones de entrenamiento más largas, integra tres elementos esenciales para la marcha (soporte de peso, equilibrio y forzar alternancia del paso), la descarga simétrica del peso evita el desarrollo de estrategias compensadoras, y el modelo de marcha del paciente es más fisiológico y reproducible.

El lokomat presenta un sistema de biofeedback (retroalimentación) al dotar al paciente de una información visual en tiempo real sobre la situación de su propio entrenamiento. Además otras aplicaciones son interesantes desde el punto de vista de la valoración e investigación en la Medicina de Rehabilitación, así permite las siguientes valoraciones: espasticidad, fuerza isométrica y rango de movimiento de las articulaciones de miembros inferiores.



Figura 6: Sistema de entrenamiento locomotor robotizado

1.2.8.5. Reeduación vesical

Durante el periodo agudo de la LM el paciente con frecuencia presenta inestabilidad hemodinámica y precisa grandes aportes de fluidos parenterales, requiriendo monitorización. Durante esta fase el método de elección para el vaciado vesical es la sonda vesical permanente (SVP), que nos permite: realizar el vaciado de la vejiga, monitorizar la diuresis y vigilar signos de alarma, como hematuria, que nos indiquen la existencia de traumatismo asociado a nivel renal, vesical o uretral. Deben utilizarse sistemas de colección urinaria de circuito cerrado y se realizarán cambios periódicos de la sonda. Además, debido a la falta de sensibilidad infralesional por la LM, la sonda vesical debe colocarse en posiciones adecuadas: fijada al abdomen en hombres, para evitar la aparición de fístulas peno-escrotales debido a la formación de una úlcera de presión en la uretra, y al muslo en la mujer para evitar ulceraciones a nivel genital (118).

Tan pronto como la estabilidad hemodinámica del paciente lo permita y el aporte de fluidos por vía parenteral pueda ser retirado, se inicia el vaciamiento vesical mediante la cateterización intermitente, puesto que es el método que está asociado con menor número de complicaciones. Entre 24-48 horas antes de su inicio, se instruye al paciente en el ajuste de la ingesta de líquidos y se inician los cateterismos intermitentes (CI) cada 4-6 horas en función de los volúmenes obtenidos, el volumen de orina máximo en cada sondaje no debe exceder de 400-500 ml, debido a que las sobredistensiones vesicales

repetidas pueden dañar las fibras musculares del detrusor y las terminaciones del nervio pélvico, agravando la disfunción vesical. En cuanto sea posible, si la función manual lo permite, se entrena al paciente en la realización de los CI. La técnica de cateterización durante la fase hospitalaria debe ser una técnica estéril para disminuir el riesgo de infecciones nosocomiales, pero en el domicilio del paciente puede ser realizada por la técnica de cateterismo intermitente limpio.

Tras la fase aguda, en las lesiones por encima del centro sacro de la micción (lesiones por encima del cono medular) la actividad del detrusor se recupera y éste comienza a desarrollar contracciones involuntarias en respuesta a estímulos aferentes, siendo al principio generalmente insuficientes para abrir el cuello vesical, con lo que el vaciado vesical reflejo puede ser totalmente ineficaz. Estas contracciones suelen aumentar progresivamente, haciendo que el vaciado reflejo aumente e incluso pueda ser completo. La cuantía de éste dependerá de la intensidad y duración de las contracciones del detrusor y además, del comportamiento de la región de salida de la vejiga (cuello vesical y esfínter externo). Cuando simultáneamente a las contracciones del detrusor se produce la apertura del cuello vesical y del esfínter externo se producirá una micción refleja coordinada (*hiperreflexia del detrusor* con sinergismo esfinteriano); cuando las contracciones del detrusor no se acompañan de apertura del mecanismo esfinteriano estaremos ante una situación de hiperreflexia del detrusor con *disinergia véstico-esfinteriana*, la cual podrá estar producida por una mala apertura del cuello vesical o por falta de relajación o contracción simultánea del esfínter externo. Esta situación de disinergia se suele producir en lesiones medulares suprasacras completas, donde se pierde la coordinación que ejerce el núcleo pontino-mesencefálico sobre el centro sacro de la micción. En las lesiones sacras o infrasacras, donde no se recupera la actividad refleja del detrusor, el vaciado vesical dependerá exclusivamente del mecanismo esfinteriano (cuello vesical y esfínter externo).

En esta fase de recuperación se realizará una valoración urológica completa que incluirá: análisis de función renal (aclaramiento de creatinina, urea y creatinina plasmáticas), sedimento urinario y urocultivo, cistografía, ecografía renovesical y estudio urodinámico completo. El método de vaciamiento básico de la vejiga en esta fase y a largo plazo continúa siendo el CI.

La actitud terapéutica de la vejiga neurógena a largo plazo estará guiada por los hallazgos urodinámicos con reevaluación periódica, considerando la utilización de fármacos neuro-urológicos y técnicas quirúrgicas en determinados pacientes. Los objetivos son crear un reservorio de adecuada capacidad y baja presión, lograr un vaciado de la vejiga sin residuo, manteniendo presiones bajas y minimizar las complicaciones del tracto urinario, además ha de conseguir mejorar la calidad de vida del paciente.

1.2.8.6. Reeducción intestinal

El objetivo de la reeducación intestinal es la evacuación completa del intestino de una forma programada, en un periodo corto de tiempo, para evitar la incontinencia. Hemos de tener en cuenta factores como el nivel y extensión de la lesión neurológica, hábitos intestinales previos, estilo de vida y necesidad o disponibilidad de un cuidador. El programa de reeducación intestinal debe iniciarse durante la fase aguda, de modo que se eviten complicaciones habituales como distensión, obstrucción, impactación o diarrea.

En las lesiones de motoneurona inferior (cono y cola de caballo) habitualmente presentan un intestino arrefléxico, que se caracteriza por un recto flácido con ausencia de la actividad refleja y pérdida de la continencia; por ello, suelen necesitar extracción manual de heces y en ocasiones laxantes emolientes e incrementadores del bolo intestinal para ayudar a la extracción. El programa se debe realizar diariamente o dos veces al día. Técnicas asistidas como maniobra de Valsalva, masaje abdominal,...pueden facilitar el proceso.

Las lesiones de motoneurona superior presentan actividad intestinal refleja (aunque puede tardar 4-6 semanas en retornar después del shock espinal). La evacuación intestinal se produce por actividad rectal refleja en respuesta a una estimulación rectal con un supositorio irritante de contacto o con estimulación digital (realizada con lubricante y durante 15-20 segundos y repetida cada 10 minutos hasta que se produzca el resultado). Inicialmente suele ser necesario el uso de laxantes emolientes o incrementadores de bolo.

En los pacientes con ineficacia del programa de evacuación se puede optar por enemas de continencia con catéter (retrógrado o anterógrado) o una colostomía. Ésta se reserva como tratamiento adjunto temporal en de úlceras de presión, y también para de casos de severa constipación con fallo del programa intestinal adecuado.

1.2.9. Investigación y lesión medular

Desde las investigaciones de Santiago Ramón y Cajal conocemos que la regeneración del sistema nervioso central (SNC) adulto, incluida la médula espinal, es difícil por su plasticidad limitada. Aunque los recientes avances en el campo de la investigación de la LM han demostrado que el SNC tiene más capacidad regenerativa de la que se creía, no tiene la misma capacidad regenerativa que la del sistema nervioso periférico. Además, cuando se produce una LMT existen una serie de barreras que limitan la regeneración(119):

- Proteínas asociadas a la mielina como el inhibidor de crecimiento neuronal A (Nogo A) o glicoproteínas asociadas a la mielina y oligodendrocitos, que al unirse a los receptores NOGO, conduce al colapso del cono de crecimiento de los axones que se están regenerando y a la apoptosis.
- Astroцитos hipertrofiados que forman una barrera física llamada cicatriz glial y una barrera química secretando un gran número de proteoglicanos condroitín-sulfato inhibidores del crecimiento.
- Fibroblastos que infiltran la periferia de la lesión y reemplazan la matriz extracelular con tejido conectivo fibroso.

1.2.9.1. Estrategias en neuroprotección

A lo largo de los años se han desarrollado varias estrategias de neuroprotección dirigidas a los componentes clave de la cascada de la lesión secundaria. (119)

Terapias farmacológicas

- Riluzole: es un bloqueante de los canales de sodio, actualmente aprobado por la FDA y la Agencia Europea para el tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica. Protege contra la muerte celular excitotóxica bloqueando los canales de sodio en las neuronas lesionadas y restringiendo la liberación presináptica de glutamato (120). Actualmente se está realizando un ensayo clínico controlado randomizado en fase II/III, titulado “Riluzole en el estudio de la lesión medular espinal”.
- *Gangliósido GM-1*: es un glicoesfingolípidio que se encuentra en las membranas celulares y que tiene la capacidad de activar receptores de la tirosin-kinasa para estimular la plasticidad y regeneración neural. Se realizó un ensayo en fase II que encontró mejoría en el índice motor ASIA, pero en el ensayo fase III de seguimiento no se encontró mejoría significativa con el tratamiento (121).
- *Factor de crecimiento fibroblástico*: proteína ligada a la heparina que tiene características neuroprotectoras contra la excitotoxicidad y también reduce la liberación de radicales libres. Un ensayo clínico en fase I/II se finalizó en 2015, pendiente de resultados.
- *Factor estimulante de colonias de granulocitos*: una citoquina que se encuentra en numerosos tejidos, capaz de promover la proliferación celular. En el SNC facilita la supervivencia de células isquémicas (122)
- *Factor de crecimiento de hepatocitos*: en modelos experimentales animales de LM aumenta la supervivencia neuronal y disminuye la apoptosis de los oligodendrocitos (123)

Terapias no farmacológicas

- *Hipotermia*: la hipotermia terapéutica reduce la actividad metabólica basal del SNC y disminuye la actividad celular inflamatoria. Se ha aplicado en encefalopatía neonatal hipóxica y en parada cardíaca (124). Se ha planificado un ensayo en fase II/III titulado “ Acute rapid cooling therapy for injuries of the spinal cord para probar su eficacia
- *Drenaje de LCR*: el drenaje de LCR intenta disminuir la hipoperfusión medular en el periodo post-lesional. Ensayos experimentales en animales han demostrado que actúa de forma sinérgica con el mantenimiento de la presión arterial media para mejorar el flujo sanguíneo a la médula (125).

1.2.9.2. Estrategias en neurorregeneración

Terapias farmacológicas

- *Anticuerpos Anti-NOGO*: el Anti-NOGO A es un anticuerpo monoclonal contra el NOGO A, un componente inhibidor principal de la mielina del SNC. (119) El tratamiento con este anticuerpo por vía intratecal ha demostrado que promueve el brote axonal y la recuperación funcional en modelos animales (126). Se ha completado un ensayo clínico en fase I, pendiente de comunicar resultados.
- *Inhibidor Rho-ROCK (Rho-associated protein kinasa)*: Determinados componentes del SNC lesionado como glicoproteínas asociadas a la mielina, NOGO, inhiben fuertemente el crecimiento axonal e intentan la regeneración a través del Rho-ROCK. El Cetrin es un inhibidor directo del Rho que se aplica intraoperatoriamente con un pegamento de fibrina al espacio epidural (127). Estos resultados han llevado a la ejecución de un ensayo en fase III iniciado en 2016 con resultados prometedores

Terapias no farmacológicas

- *Estimulación medular espinal*: se ha utilizado con éxito para tratar el dolor crónico refractario en el dolor del miembro fantasma y en la LM. Recientemente un estudio pequeño en humanos ha mostrado que la estimulación medular combinada con la rehabilitación puede facilitar recuperación gradual de movimiento voluntario en miembros inferiores después de una LM (128)

Terapias Celulares

Las terapias regenerativas celulares probablemente son el campo más prometedor en el tratamiento “curativo” de la LM. Las células trasplantadas son capaces de cumplir

muchas funciones como dar soporte trófico, modular la respuesta inflamatoria, regenerar circuitos neurales y remielinizar axones.

- *Células precursoras de células madre:* Células neurales precursoras multipotenciales derivadas de las células madre son capaces de diferenciarse a neuronas, oligodendrocitos y astrocitos, siendo ésta una línea de investigación prometedora (129). Están pendientes de divulgación los resultados de 2 ensayos en humanos, pero parece confirmarse la seguridad de que el trasplante de células madre dentro del parénquima es factible y que puede conseguir cambios significativos en la recuperación funcional (130).
- *Células madre mesenquimales:* Son células multipotenciales capaces de reparar tejidos conectivos diferenciándose a miocitos, osteoblastos, condrocitos y adipocitos (131). Se está realizando un ensayo controlado randomizado en pacientes con ASIA B (130).
- *Células de la glía envoltante del bulbo olfatorio:* Proporcionan apoyo trófico a las neuronas olfatorias a través de factores de crecimiento. En modelos animales han mostrado que inducen regeneración en las raíces dorsales después de avulsiones del plexo braquial. Se han publicado los resultados de numerosos ensayos clínicos en pacientes con LM crónica, sin complicaciones, pero no se ha podido demostrar su eficacia (132)
- *Células de Schwann:* se cree que la importante regeneración en lesiones del sistema nervioso periférico es en gran medida debido a las células de Schwann. En modelos animales de LM se ha visto que estas células trasplantadas al SNC remielinizan axones, reducen cavitaciones quísticas y facilitan la recuperación (133)
- *Biomateriales:* La regeneración es impedida por la presencia de cavitaciones quísticas post-lesión, con falta de sustrato para apoyar la migración celular y el crecimiento axonal. Por ello han surgido los biomateriales como estrategia para rellenar defectos por cavitación y reproducir la arquitectura estructural de la matriz extracelular (134). Actualmente se está realizando un ensayo en fase III que está reclutando pacientes con LM torácicas ASIA A (130)

2. Justificación y objetivos

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La incidencia mundial de la LM es muy variable, existiendo un amplio rango en la literatura publicada. Esto pone de manifiesto la dificultad para obtener datos epidemiológicos fiables para hacer un estudio comparativo entre diferentes comunidades, debido fundamentalmente a los distintos períodos estudiados, a las diferencias demográficas de cada país o comunidad, los procedimientos terapéuticos y el sistema de recogida de datos. En España, en concreto, los datos existentes son escasos y se trata de estudios parciales, sin posibilidad de extrapolación a nuestra Comunidad Autónoma.

Por otra parte, existen estudios epidemiológicos (135) en los que se señala que estamos asistiendo a un cambio epidemiológico de la LMT caracterizado por una disminución global de la incidencia (disminución de los accidentes de tráfico y accidentes laborales), un aumento de la incidencia de lesiones medulares incompletas (mejora de la atención inicial y de las modalidades de tratamiento, aumento de las lesiones por caídas en personas mayores, etc.). Por otra parte, gracias a la mejora de las medidas de prevención y a la precoz atención en el lugar del accidente por los Servicios de emergencia, también se ha originado un aumento de las lesiones medulares incompletas y porcentajes cada vez mayores de LM altas dependientes de ventilación mecánica.

Para llevar a cabo la asistencia al lesionado medular es necesario un equipo multidisciplinar compuesto por médicos (interrelacionados con otras especialidades médicas implicadas), enfermería, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales, psicólogos y otros técnicos. Este equipo hace posible un tratamiento protocolizado y de calidad, gracias a la especialización de sus componentes y a una adecuación tecnológica suficiente. Todo ello significa un elevado coste material, personal y de formación.

El modelo asistencial para la lesión medular en nuestra Comunidad Autónoma es uno de los internacionalmente aceptado, Unidades de tamaño medio, especializadas e integradas en hospitales de tercer nivel, con personal adecuadamente formado, con experiencia suficiente, que atiendan como término medio un mínimo de pacientes nuevos al año, lo que posibilita la experiencia y actualización suficientes para manejar de forma eficiente la lesión medular. La ventaja de este modelo radica en las siguientes premisas: tratamiento especializado, disponibilidad plena de recursos terapéuticos y Rehabilitación integral.

El cambio epidemiológico puede originar una serie de consecuencias en el modelo de atención a la lesión medular como son: mayor morbi-mortalidad como consecuencia del

aumento de la edad de los pacientes y dotación de recursos necesarios para la atención de pacientes en ventilación mecánica por el mayor número de LM cervicales altas. Asimismo, el aumento de lesiones medulares incompletas origina que los tratamientos de rehabilitación sean más especializados, lo cual requiere recursos tecnológicos caros.

Por otra parte, también en los últimos años hemos asistido a una transformación en el manejo terapéutico de estas lesiones. Así, el tratamiento con corticoesteroides ha pasado de ser un tratamiento universalmente utilizado en las primeras horas de evolución de la LMT a ser desestimado como tratamiento estandarizado. También, el tratamiento quirúrgico ha sufrido modificaciones, no solamente por la aparición de nuevos materiales quirúrgicos, sino también por las indicaciones, aumentando el número de pacientes con lesiones medulares incompletas que son intervenidas de urgencia, o la tendencia del tratamiento quirúrgico cada vez más precoz en las lesiones completas. También han surgido, y se está aplicando, terapia celular, no solamente en el paciente crónico, sino también en la fase aguda de lesión. Igualmente el tratamiento rehabilitador ha sufrido modificaciones, especialmente en las LM incompletas. Así, en los últimos años ha cambiado el enfoque del tratamiento debido a los conocimientos de la neuroplasticidad y se han desarrollado técnicas de rehabilitación “modernas” basadas en el reaprendizaje motor orientado a tareas, como la “rehabilitación de la marcha con suspensión parcial de peso”, para lo cual han surgido sistemas robotizados para el entrenamiento de la misma.

Dentro del sistema de salud, conocer las características epidemiológicas y demográficas de la LM es vital para planificar las prioridades, asignar los recursos sanitarios adecuados para el manejo de las enfermedades, y también para identificar las directrices de la prevención.

Por ello, el objetivo general de este estudio es determinar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con LMT y su evolución al alta hospitalaria durante el periodo 1995-2014 en la Comunidad Autónoma de Galicia.

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. Objetivos generales

- Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con lesión medular traumática en Galicia durante el periodo 1995-2014.
- Determinar la afectación neurológica y la evolución clínica y funcional de la LMT al alta hospitalaria durante el periodo 1995-2014

2.2.2. Objetivos específicos

- Analizar las características socio-demográficas de los pacientes con LMT
- Determinar la etiología y los cambios epidemiológicos de la LMT
- Evaluar la afectación neurológica e investigar las variables relacionadas con la evolución neurológica
- Evaluar la funcionalidad al alta e investigar las variables asociadas con dicha evolución
- Analizar la mortalidad de la lesión medular traumática durante el ingreso hospitalario y los factores relacionados con la misma

3. Material y métodos

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Estrategia de búsqueda bibliográfica

La búsqueda bibliográfica se realizó a través de PubMed que permite el acceso a la base de datos de la National Library of Medicine. Se utilizaron como palabras clave los descriptores MeSHD: “spinal cord injury”, “traumatic spinal cord injury”, combinado con descriptores “outcomes” “complications”, “epidemiology”, “etiology”, “mortality”, “rehabilitation”, y “therapy”.

3.2 Ámbito del estudio

El estudio se llevó a cabo en la Unidad de la Lesionados Medulares (ULM) del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), centro de referencia para el tratamiento de las lesiones medulares de la Comunidad Autónoma de Galicia.

3.3 Periodo del estudio

El periodo de inclusión de pacientes comprendió desde enero de 1995 a 31 de diciembre de 2014

3.4 Tipo de estudio

Estudio observacional con seguimiento retrospectivo y prospectivo

3.5 Selección de pacientes

Se seleccionaron aquellos pacientes con lesión medular aguda que ingresaron en la Unidad de Lesionados Medulares del CHUAC en el período comprendido entre enero de 1995 y diciembre del 2014.

3.6 Criterios de inclusión

Lesión medular aguda, etiología traumática, y sin límite de edad.

3.7 Criterios de exclusión

Lesión medular de etiología médica. Lesión medular crónica. Lesión medular traumática con grado ASIA E.

3.8 Mediciones

Para cada caso del estudio se utilizó una hoja de recogida de datos (ver Anexo II), donde se determinarán las siguientes variables:

Variables sociodemográficas

Sexo: hombre/mujer

Edad al ingreso

Para la edad en el momento de la lesión se establecieron los siguientes grupos: <15, 16-30, 31-45, 46-60, 61-75 y >75 años. Estos grupos se establecieron según la estandarización internacional del análisis de datos e informe de resultados del conjunto de datos básicos de la lesión medular (Spinal Cord Injury Core Data Set) (136)

Variables de ingreso

Fecha de lesión: día/mes/año

Fecha de ingreso en UCI: día/mes/año

Fecha de ingreso en ULM: día/mes/año

Fecha de alta: día/mes/año

Día de la semana y mes de la lesión medular traumática

Tiempo de evolución al ingreso: <8 horas/8-24 h/24-72 h/>72h

Retraso diagnóstico y causa de retraso diagnóstico

Procedencia: provincia/hospital

Comorbilidad

Antecedentes médicos de: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Dislipemia, cardiopatía

Hábitos tóxicos: consumo de alcohol, consumo de tabaco y otros tóxicos

La comorbilidad se calculó según el índice de Charlson (137) , método de evaluación de la patología crónica para clasificar las comorbilidades que puedan alterar el riesgo de muerte en estudios longitudinales. Incluye 16 patologías con diferentes puntuaciones. Se considera ausencia de comorbilidad 0-1 puntos, comorbilidad baja 2 puntos y comorbilidad alta 3 o más puntos (Anexo III)

Etiología

Accidente de tráfico (coche, camión, moto, bicicleta, atropello, otra)

Caída: a nivel (<1 metro de altura), de altura (>1 metro)

Actividades deportivas y de ocios

Otras causas traumáticas

Valoración neurológica

Se realizó una valoración neurológica según la clasificación ASIA/ISCOS (American Spinal Injury Association/International Spinal Cord Society) (41). Dicha valoración se realizó de forma protocolizada al ingreso del paciente, a las 72 horas de evolución, al mes y al alta hospitalaria. En dicha valoración se recogieron según la hoja de valoración estandarizada ASIA/ISCOS los siguientes datos (Anexo I):

Nivel neurológico

Nivel sensitivo

Nivel motor

Índice motor

Índice algésico

Índice táctil

El nivel neurológico se dividió en C1-C4, C5-C8, torácico y lumbosacro. Además, del grado ASIA la lesión medular (A, B, C, D y E), también se categorizó la LM en tetraplejía completa/incompleta y paraplejía completa/incompleta.

El índice o proporción de recuperación motora, que es el porcentaje de posible recuperación motora observada y basada en la valoración neurológica inicial, se calculó según la siguiente ecuación:

$$\text{índice motor al alta} - \text{índice motor al ingreso} / (100 - \text{índice motor al ingreso}) \times 100.$$

Datos de la lesión ósea

Se valoró la presencia o no de lesión ósea, y el nivel de lesión ósea por las pruebas radiológicas (TAC y RM) y se establecieron los siguientes tipos de lesión

Ausencia de lesión ósea

Fractura

Luxación

Fractura-luxación

Desconocida

Lesiones asociadas

Por las pruebas complementarias se valoró la presencia de las siguientes lesiones asociadas a la LM traumática:

Traumatismo torácico, traumatismo abdominal, fractura de extremidades, traumatismo craneoencefálico, otra fractura vertebral, traumatismo facial, otras lesiones, y varias lesiones asociadas.

Manejo terapéutico

Pauta de metilprednisolona: no/24 horas/48 horas

Tratamiento quirúrgico: vía de abordaje

Tratamiento conservador

Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos

Si el paciente requirió ingreso en la UCI se analizó

Causa del ingreso en UCI

Ventilación mecánica

Traqueotomía

Funcionalidad al alta

Se valoraron aspectos, actividades de la vida diaria (AVDs), la movilidad y manejo esfinteriano.

Para la valoración de la funcionalidad se usó la escala SCIM (Spinal Cord Independence Measure) en su versión III (138), aplicada antes y después del tratamiento rehabilitador (Anexo IV). Esta escala en la actualidad está validada y adaptada al castellano por la ULM del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla (139). Esta escala valora cuatro apartados

Cuidado personal: alimentación, baño, vestido y aseo (puntuación 0-20)

Respiración y manejo de esfínteres: respiración, manejo de esfínteres-vejiga, manejo de esfínteres-intestino y uso del WC (puntuación 0-40).

Movilidad en habitación y aseo: actividades de prevención de úlceras por presión, transferencias cama-silla, transferencias silla-WC-baño (puntuación 0-10)

Movilidad en interiores/exteriores: movilidad en interiores, distancias moderadas (10-100 metros), en exteriores (>100 metros), escaleras, transferencias silla-coche, transferencias suelo-silla (puntuación 0-30).

Para el análisis el SCIM se estratificó en 2 grupos <70 y ≥ 70 puntos.

Además, la movilidad del paciente se analizó según la capacidad de marcha, tipificándola en silla de ruedas, marcha domiciliaria y marcha comunitaria. También, se hizo valoración específica de la marcha utilizando la escala WISCI II

(Walking Index Spinal Cord Injury=Índice de Marcha de la Lesión Medular) (140, 141). Este índice indica la capacidad de marcha después de una lesión medular, valorando la limitación física que tiene un lesionado medular para caminar en una distancia de 10 metros. Fue diseñada como medida de la capacidad de marcha para usar en los ensayos clínicos.

Este índice de evaluación de la marcha valora un rango de la discapacidad de marcha en una escala de 21 puntos, que va desde el 0 (el paciente es incapaz de participar en marcha asistida) que es el nivel más severo de discapacidad, al 20 (el paciente camina sin dispositivos, sin ayuda y sin ortesis) que es el nivel menos severo de discapacidad. Esta valoración se basa en el uso de dispositivos, ortesis y ayuda física de una o dos personas. El orden de los niveles sugiere que cada nivel sucesivo es un nivel de menos discapacidad que el anterior. La clasificación de la severidad se basa en la severidad de la discapacidad y no en la independencia funcional en el entorno (Anexo V)

Destino al alta

Domicilio previo

Otro domicilio

Residencia asistida

Centro de Atención de Minusválidos Físicos

Hospital de crónicos

Otro hospital de Rehabilitación

Tratamiento rehabilitador al alta

Si los pacientes recibieron rehabilitación a su alta hospitalaria de la ULM:

Ambulatoria en la ULM

Hotel de pacientes

Otro Servicio de Rehabilitación público

Mutua de accidentes/compañía de seguros

Centro privado

Exitus

Fecha de exitus

Lugar de exitus: UCI, ULM; Reanimación, otros

Causa

En la determinación de los cambios epidemiológicos, en cuanto a las tasas de incidencia, se realizó un análisis de tendencias tratando de expresar los aumentos o descensos de las tasas como porcentaje de cambio anual (PCA). Sin embargo, para analizar los cambios producidos en la edad, etiología, y características de la LM se hizo una estratificación en periodos de 5 años (1995-1999, 2000-2004; 2005-2009, 2010-2014).

3.9 Justificación del tamaño muestral

La ULM del CHUAC es el centro de referencia para el tratamiento de las lesiones medulares en la Comunidad Autónoma de Galicia, es decir tiene una población de referencia de 2.748.695 (2014). Durante el periodo de estudio se han identificado 1.567 pacientes, de los cuales 1.195 son de origen traumático. Este tamaño muestral nos permite estimar los parámetros de interés con una seguridad del 95 % y una precisión de $\pm 3\%$.

3.10 Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS 19.0. Se efectuó un estudio descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Las variables cuantitativas se expresarán como media \pm desviación típica. Las variables cualitativas se expresarán como valor absoluto y porcentaje. Con una estimación de su 95% de intervalo de confianza.

La comparación de medias se realizó por medio de la t-Student o el test de Mann-Whitney. Según procedía tras comprobar la normalidad de las variables con el test de Kolmogorov-Smirnov. La comparación múltiple de media se efectuó mediante el ANOVA o el test de Kruskal-Wallis.

La asociación de las variables cualitativas entre si se estimó por medio del estadístico Chi cuadrado. La correlación entre variables cuantitativas se determinó por medio del coeficiente de correlación de Pearson o Spearman.

Para determinar la validez de los parámetros medidos en relación con eventos de interés se calcularan curvas ROC. Para determinar que variables se asocian a los eventos de interés realizamos análisis multivariado de regresión lineal múltiple y logística.

Además, se calculó la tasa de incidencia cruda para cada tipo de lesión, utilizándose como denominadores las estimaciones de población en Galicia a 1 de julio de cada año, por grupos de edad y sexo, facilitadas por el Instituto Nacional de Estadística. También, se calcularon las tasas estandarizadas ajustadas por edad por el método directo, usando

como referencia la población mundial. Todas las tasas fueron calculadas para la población total y para cada sexo, siendo expresadas como tasas por 100.000 personas/año.

Para el análisis de tendencias de las tasas crudas se utilizaron modelos de regresión 'joinpoint', útiles para identificar cambios significativos en las tendencias y estimar la magnitud del aumento o descenso en cada intervalo. Dicho aumento o descenso fue expresado como porcentaje de cambio anual (PCA) con su correspondiente intervalo de confianza al 95%. Para el análisis de tendencias de las tasas crudas se utilizaron modelos de regresión 'joinpoint', útiles para identificar cambios significativos en las tendencias y estimar la magnitud del aumento o descenso en cada intervalo. Dicho aumento o descenso fue expresado como porcentaje de cambio anual (PCA) con su correspondiente intervalo de confianza al 95%.

Se determinó la supervivencia de los pacientes utilizando la metodología de Kaplan-Meier. Se presentó la mediana de supervivencia, junto con el intervalo de confianza correspondiente. La comparación de las curvas de supervivencia entre grupos se realizó a través de la prueba de rangos logarítmicos.

Para ajustar por aquellos factores que pudiesen influir en la supervivencia de los pacientes se utilizará un modelo de riesgos proporcionales de Cox. La hipótesis de proporcionalidad de riesgos se contrastará utilizando diferentes procedimientos: a) representación gráfica de la función $[\ln(-\ln S(\text{tiempo}))]$ en función del $\ln(\text{tiempo})$ para los diferentes subgrupos de pacientes, b) estudio de los residuos de Schoenfeld para cada variable incluida en el modelo y c) inclusión en el modelo de regresión de la interacción de cada variable x con el tiempo, mediante un término producto $x \cdot \ln(\text{Tiempo})$.

3.11 Aspectos ético-legales

1.-Autorización del Comité de Ética de investigación de A Coruña-Ferrol (Anexo VI).

2.-Cumplimiento de las normas de buena práctica clínica según la declaración de Helsinki

3.-Garantía de confidencialidad de la información según la ley de protección de datos de carácter personal 15/99

4.-Consentimiento informado a los pacientes que en la actualidad están en seguimiento, que fue revisado y aceptado por el Comité de Ética

4. Resultados

4. RESULTADOS

4.1 Características generales de la muestra

Desde el 1 de enero de 1995 al 31 de diciembre de 2014 ingresaron en la Unidad de Lesionados Medulares un total de 1.567 pacientes con lesión medular, de los que 1.195 fueron LMT. En el gráfico de la figura 7 se pueden apreciar el número de casos de LMT en los diferentes años del estudio, siendo la media 59,75 casos por año.

El 73,6% (880) de los pacientes ingresaron en las primeras 24 horas de evolución de la lesión y un 84,5% en la primera semana.

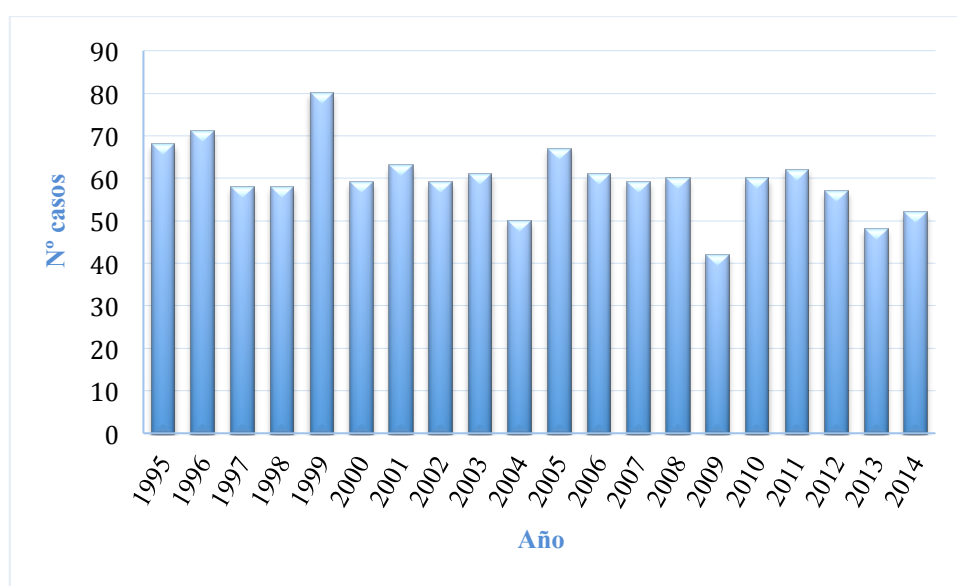


Figura 7: Distribución de los casos de LMT en los diferentes años

4.1.1 Estacionalidad

Los meses con mayor número de casos fueron julio 140 (11,7%), agosto 128 (10,7%) y octubre 116 (9,7%); asimismo, el menor número de casos se produjo en los meses de enero con 67 (5,6%) y abril con 74 (6,2%). En la figura 8 se puede apreciar la distribución de casos por mes.

Las LMT relacionadas con los accidentes de tráfico y con el ocio/deporte se produjeron con mayor frecuencia de forma significativa durante los fines de semana (ver gráfico de la figura 9).

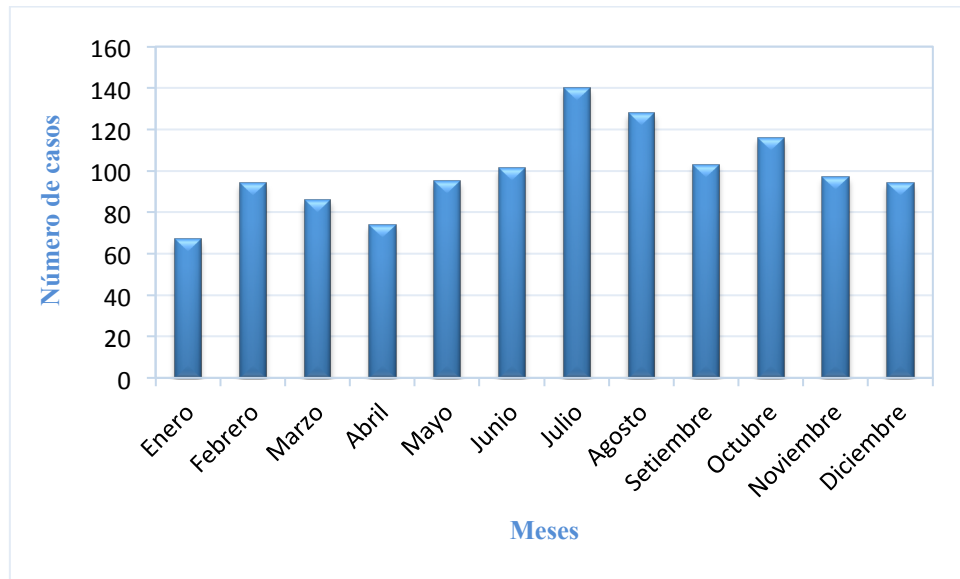


Figura 8: Distribución por meses del número de casos de LMT

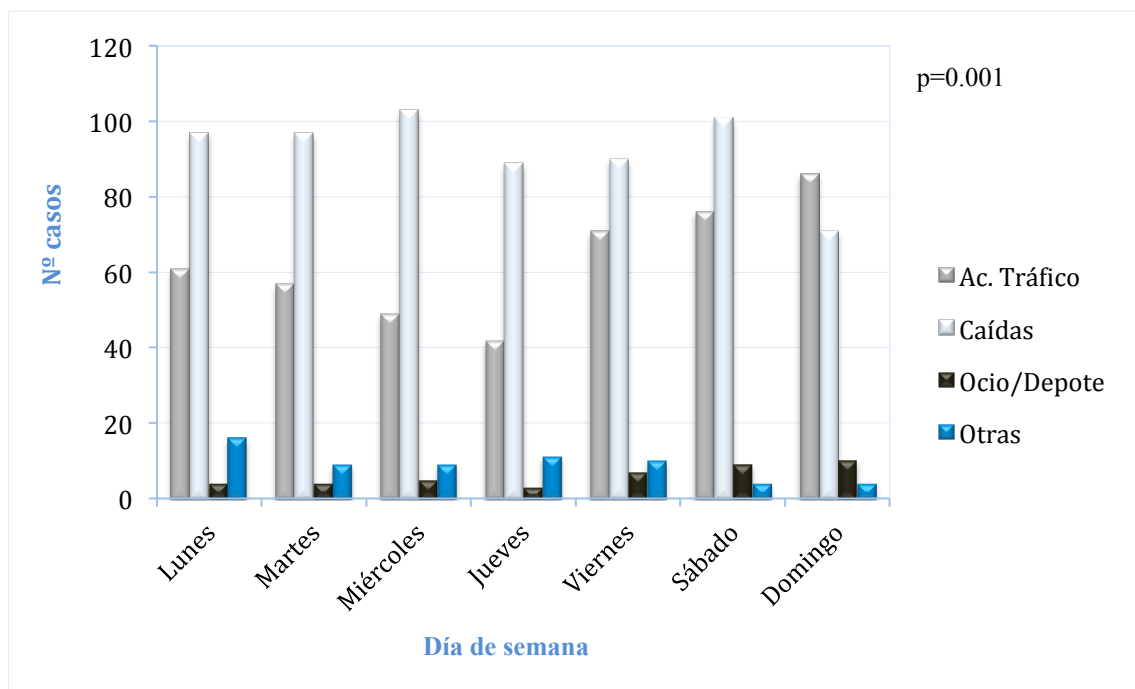


Figura 9: Distribución de la etiología en relación con los días de la semana

4.1.2 Procedencia

El mayor número de pacientes con lesión medular traumática procedieron de la provincia de A Coruña (45% de los casos); otros lugares de procedencia se recogen en el gráfico de la figura 10.

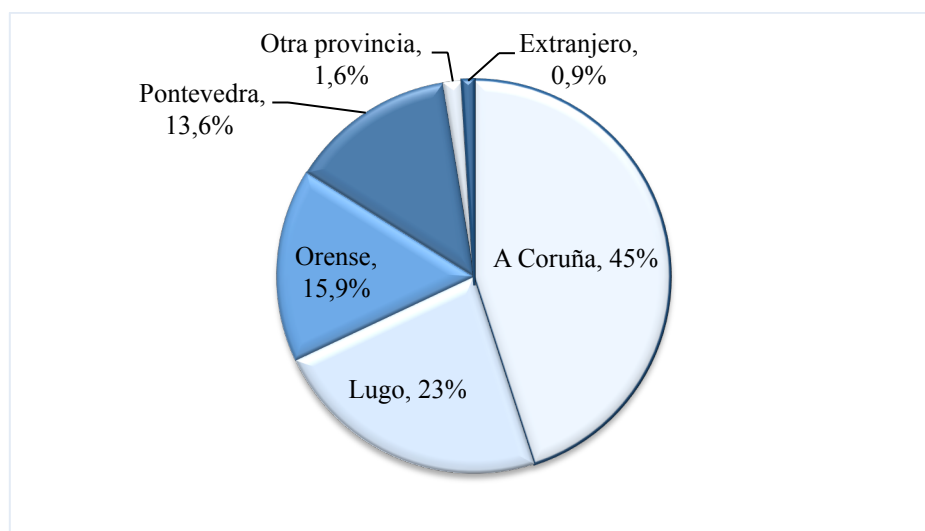


Figura 10: Lugar de procedencia de los pacientes con LMT

4.1.3 Sexo

De la muestra total de LMT, 282 (23,6%) eran mujeres y 913 (76,4%) hombres, lo que supone una relación hombre/mujer 3,5:1.

En mujeres la causa más frecuente fueron las caídas (66,7%) y en los hombres los accidentes de tráfico (50,4%) (Tabla 6)

Tabla 6: Etiología de la LMT según características demográficas en Galicia 1995-2014

	Total n (%)	Accidente de tráfico	Caídas	Accidente deporte/ocio	Otra causa traumática	p
Sexo						<0,001
Mujer	282 (23,6)	84 (29,8)	188 (66,7)	2 (0,7)	8 (2,8)	
Hombre	913 (76,4)	358 (39,2)	460 (50,4)	40 (4,4)	55 (6)	
Edad						<0,001
<15	17 (1,5)	12 (70,5)	2 (11,8)	2 (11,8)	1 (5,9)	
15-30	266 (22,2)	170 (63,9)	65 (24,4)	21 (7,9)	10 (3,8)	
31-45	230 (19,2)	97 (42,2)	97 (42,2)	10 (4,3)	26 (11,3)	
46-60	257 (21,5)	79 (30,7)	153 (59,5)	7 (2,7)	18 (7,0)	
61-75	257 (21,5)	63 (24,5)	188 (73,2)	2 (0,8)	4 (1,6)	
>75	168 (14,1)	21 (12,5)	143 (85,1)	0 (0,0)	4 (2,4)	
Total	1195 (100)	442	648	42	63	
Media de edad \pmDE	50,20 \pm 21,09	39,98 \pm 19,35	58,83 \pm 18,95	33,07 \pm 15,24	44,58 \pm 15,91	<0,001

LMT=lesión medular traumática; DE= desviación estándar

4.1.4 Edad

La media de edad de la muestra fue de 50,21 \pm 21,09 años. En el gráfico de la figura 11 se aprecian la distribución por edades de la muestra global. La media de edad ha aumentado de forma significativa con el paso de los años, pasando de 46,40 \pm 20,17 años en el periodo 1995-1999 a 56,54 \pm 20,10 años en el periodo 2010-2014 ($p<0,001$) (tabla 7).

4.1.5 Comorbilidad

De la muestra total, un 31 % de los pacientes presentaba hipertensión arterial, el 13,6% cardiopatía, 10,8% Diabetes Mellitus, y el 20,3% dislipemia. El 34,3% tenían antecedentes de tabaquismo, siendo fumadores activos el 22,8% y exfumadores el 11,5%. En cuanto al consumo de alcohol, un 9,1% consumían <25g/día, un 13,6% 26-75 g/día y un 7,2% >75 g/día.

La comorbilidad calculada según el índice de Charlson al ingreso, fue 0,66 para el Charlson crudo y 2,07 para el Charlson ajustado según la edad.

Tabla 7: Edad en el momento de la lesión según los diferentes años

Año	Media	N	Desviación típica	Mediana
1995-1999	46,40	335	20,17	47,00
2000-2004	47,42	292	21,95	45,00
2005-2009	51,29	289	20,77	51,00
2010-2014	56,20	279	20,10	57,00
Total	50,20	1195	21,09	50,00

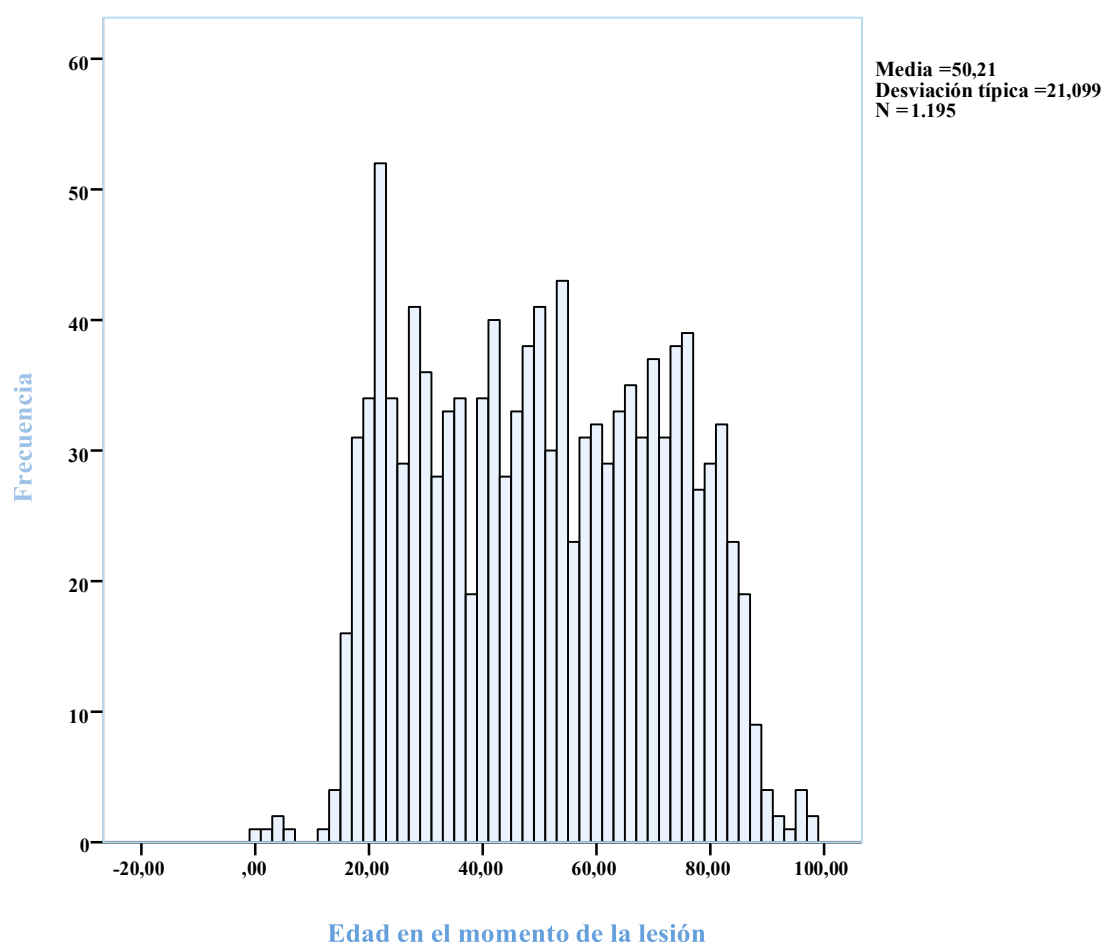


Figura 11: Distribución por edades de la muestra global

4.1.6 Estancia media

La mediana de estancia hospitalaria fue de $139,3 \pm 88,04$ días y en la Unidad de Lesionados Medulares $131,00 \pm 83,02$ días.

Realizando un modelo de regresión logística las variables que determinaron la estancia media fueron el grado ASIA (gráfico de la figura 12), el nivel neurológico y el SCIM. Sin embargo, al eliminar las variables con pocas observaciones y realizar un modelo de regresión lineal para estudiar la relación de dependencia de la estancia media, resulta que las variables que determinaron de forma específica la estancia media fueron la edad al ingreso, el IMI, el SCIM y la necesidad de traqueotomía. La estancia media se relacionó de forma directa con la edad, el IMI (gráfico de la figura 13) y el SCIM, de forma que el aumento de estas variables disminuyó la estancia media. Por otra parte, el aumento la necesidad de traqueotomía prolongó la estancia media (tabla 8).

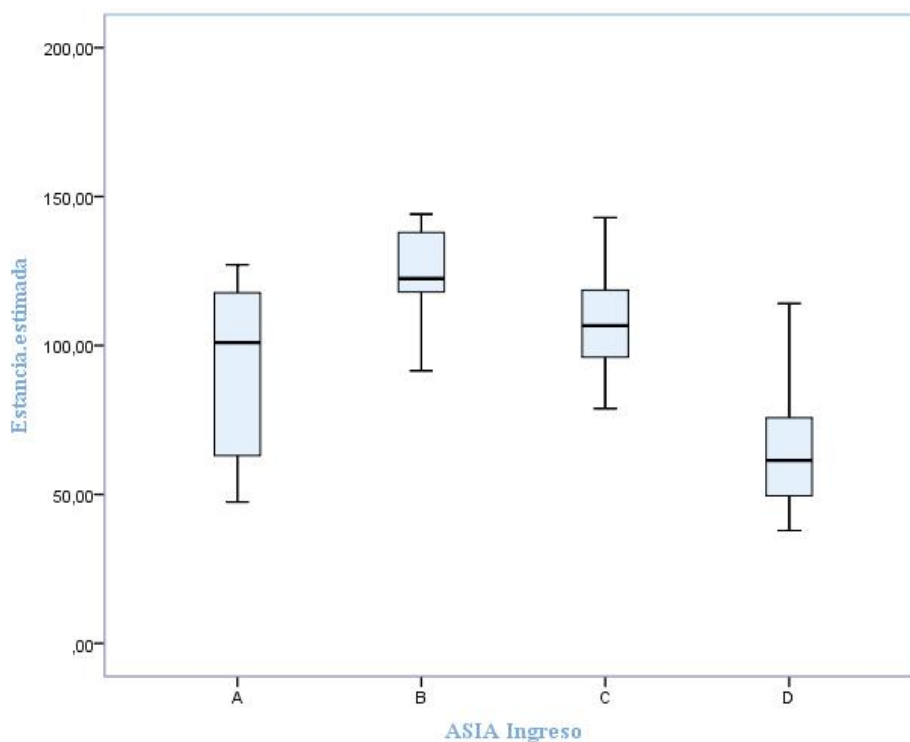


Figura 12: Relación de la estancia media con el grado ASIA

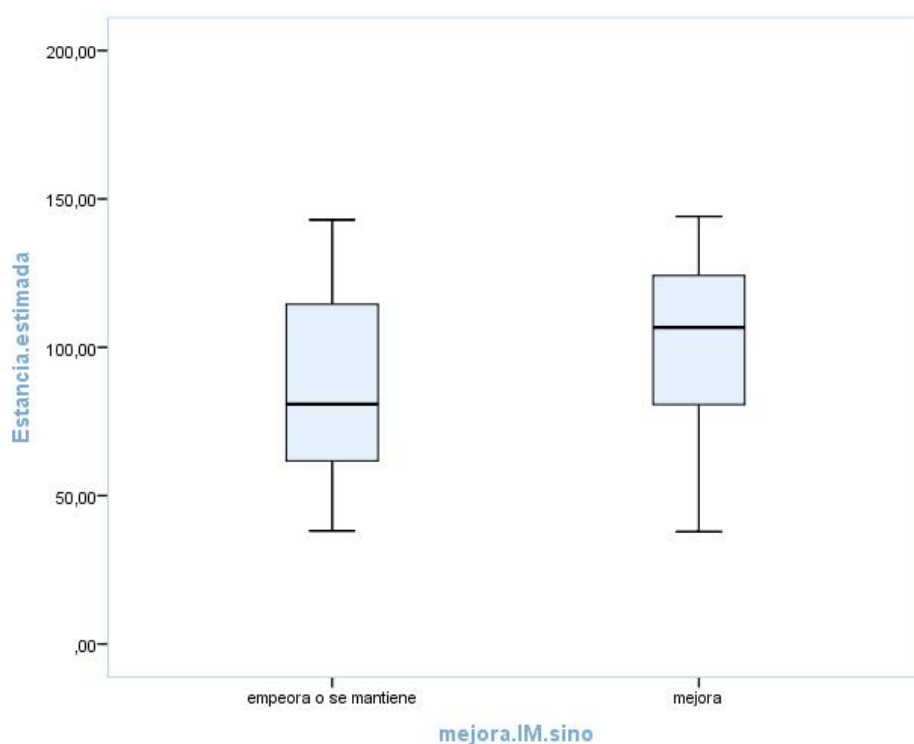


Figura 13: Relación de la estancia media con la evolución del índice motor

Tabla 8: Modelo de regresión lineal multivariada para la estancia media

	B	Error estándar	p	IC 95%	
				Inferior	Superior
Edad ingreso	-0,500	0,256	0,014	-1,00	0,00
Sexo (hombre)	16,159	9,754	0,098	-3,05	35,37
ASIA al ingreso					
A	14,361	18,739	0,444	-22,54	51,27
B	22,702	19,898	0,255	-16,49	61,89
C	5,839	14,441	0,686	-22,60	34,28
Nivel neurológico					
C1-C4	-12,968	17,357	0,455	-47,15	21,21
C5-C8	7,302	15,952	0,647	-24,11	38,72
Dorsal	16,131	13,225	0,223	-9,91	42,18
IMI ingreso	-0,884	0,338	0,009	-1,55	-0,21
Traqueotomía	27,462	12,126	0,024	3,57	51,34
WSCI	-0,274	0,304	0,367	-0,87	0,32
SCIM alta	-2,626	1,088	0,016	-4,77	-0,48

4.2 Etiología

4.2.1 Causas de Lesión Medular Traumática

La causa más frecuente de LMT en nuestro medio fueron las caídas, responsables de un 54,2% durante el periodo de estudio, de las que un 75,8% fueron caídas de altura y el 24,2% caídas a nivel. En el gráfico de la figura 14 se pueden apreciar los diferentes tipos de caída que originaron LMT.

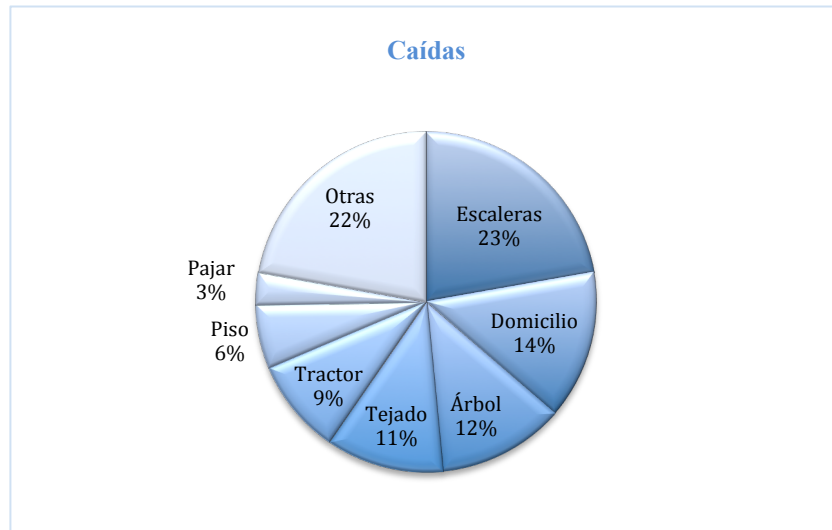


Figura 14: Diferentes tipos de caída responsables de LMT

La segunda causa más frecuente fueron los accidentes de tráfico con el 37% de los casos, siendo accidentes de coche el 54,7%, moto 25,5%, peatón 8,2%, bicicletas 6,7%, tractor 3%, y camión 1,9% (gráfico de la figura 15)

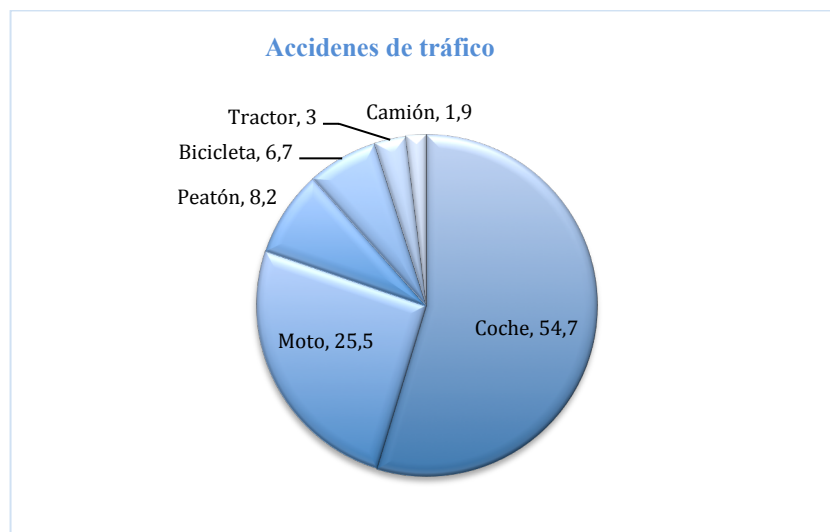


Figura 15: Diferentes categorías de los accidentes de tráfico

Las otras causas fueron los accidentes relacionados con las actividades deportivas y de ocio con un 3,5%, de las que en su mayor parte fueron zambullidas (64%), y otras causas traumáticas en el 5,3%, siendo contusiones directas el 90%. Además, de los 1.195 pacientes con LMT, 222 (18,5%) fueron accidentes en medio laboral, que se incluyeron en las categorías de caídas, accidentes de tráfico u otra causa traumática

4.2.2 Etiología y edad

En los pacientes <30 años la causa más frecuente fueron los accidentes de tráfico, y en los >45 años fueron las caídas, siendo éstas responsables del 85,1% de la causas en >75 años ($p<0,001$) (Tabla 6).

La media de edad en el grupo de la LMT producida por caídas fue 58,83 ($DE\pm 18,95$), muy superior a las otras causas (Tabla 6). Asimismo, el número de casos de LMT aumentó significativamente con el paso de los años en el grupo de pacientes >75 años; por el contrario disminuyó significativamente en los pacientes de los grupos de edad <15, <30 y de 31-45 años (ver gráfico de la figura 16 y Tabla 9).

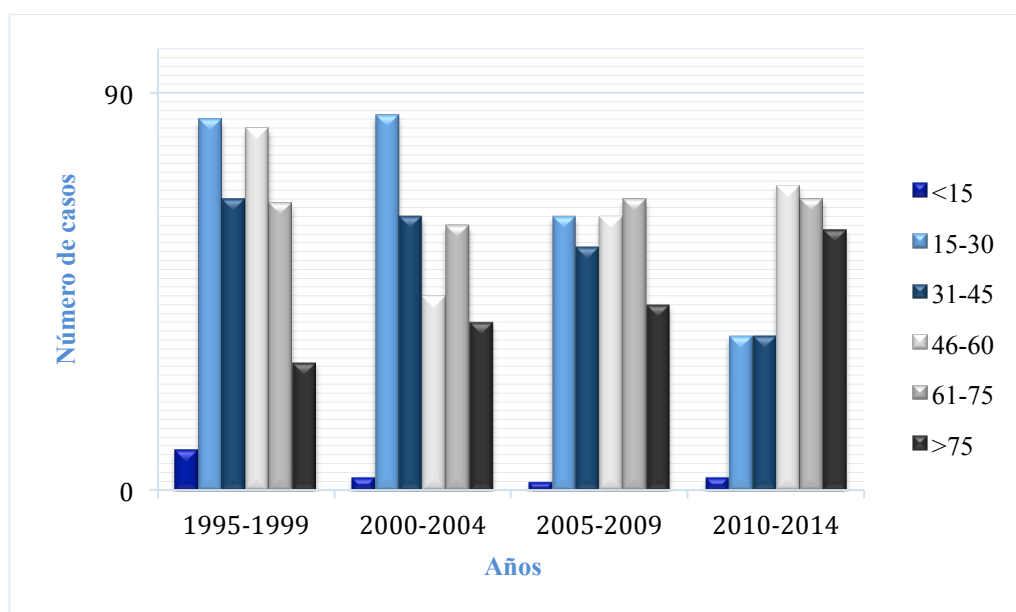


Figura 16: Evolución del número de casos de LMT a lo largo de los años según grupos de edad

4.2.3 Evolución de la etiología

En cuanto a la evolución de la etiología, los cambios más importantes fueron un descenso de los accidentes de tráfico y los accidentes laborales, y un aumento de las caídas, ambos de forma significativa. Los accidentes de tráfico pasaron del 44,5% en el periodo 1995-1999 a 23,7% en el periodo 2010-2014, los accidentes laborales de un 20,5 a un 11,4% y las caídas del 46,9% a 65,6% ($p<0.001$) (Tabla 9).

Tabla 9: Características de la LMT en los diferentes periodos estudiados

	n (%)				Total (n %)	p
Año	1995-1999	2000-2004	2005-2009	2010-2014		
Número casos	335 (28)	292 (24,4)	289 (24,2)	279 (23,3)	1.195 (100)	<0,001
Media Edad	46,40±20,17	47,42±21,95	51,29±20,77	56,54±20,10		<0,001
Edad						<0,001
<15	9 (2,7)	3 (1,1)	2 (0,7)	3 (1,1)	17 (1,4)	
15-30	84 (25,1)	85 (29,1)	62 (21,5)	35 (12,5)	266 (22,3)	
31-45	66 (19,7)	62 (2,2)	55 (19,0)	47 (16,9)	230 (19,2)	
46-60	82 (24,5)	44 (15,1)	62 (21,5)	69 (24,7)	257 (21,5)	
61-75	65 (19,4)	60 (20,5)	66 (22,8)	66 (23,7)	257 (21,5)	
>75	29 (8,6)	38 (13,0)	42 (14,5)	59 (21,1)	168 (14,1)	
Etiología						<0,001
Caídas	157 (46,9)	147 (50,3)	161 (55,6)	183 (6,6)	648 (54,2)	
Accidentes tráfico	149 (44,5)	121 (41,4)	106 (36,7)	66 (23,6)	442 (37,0)	
Deporte/ocio	14 (4,2)	6 (2,1)	10 (3,5)	12 (4,3)	42 (3,5)	
Otra causa	15 (4,4)	18 (6,2)	12 (4,2)	18 (6,5)	63 (5,3)	
Nivel neurológico						<0,001
C1-C4	44 (13,5)	76 (27,4)	95 (34,6)	90 (33,2)	305 (26,6)	
C5-C8	129 (39,6)	79 (28,5)	58 (21,2)	59 (21,7)	325 (28,3)	
Dorsal	118 (36,2)	85 (30,7)	87 (31,8)	82 (30,3)	372 (32,4)	
Lumbosacro	35 (10,7)	37 (13,4)	34 (12,4)	40 (14,8)	146 (12,7)	
ASIA						
A	146 (44,4)	131 (46,1)	121 (43,7)	114 (42,7)	512 (44,3)	0,370
B	49 (14,8)	35 (12,3)	34 (12,3)	28 (10,5)	146 (12,6)	
C	66 (20,1)	75 (26,4)	66 (23,8)	65 (24,3)	272 (23,5)	
D	68 (20,7)	43 (15,2)	56 (2,2)	60 (22,5)	227 (19,6)	
Exitus						0,060
No	296 (88,4)	247 (84,6)	265 (91,7)	249 (89,2)	1057 (88,46)	
Si	39 (11,6)	45 (15,4)	24 (8,3)	30 (10,8)	138 (11,54)	

LMT=Lesión Medular Traumática; ASIA=American Spinal Injury Association

4.3 Incidencia de la lesión medular traumática

4.3.1 Tasas de incidencia

El promedio de la tasa cruda de incidencia de LMT en el periodo 1995-2014 fue 2,17/100.000 habitantes/año, siendo mayor en hombres (3,44/100.000 habitantes/año) que en mujeres (0,98/100.000 habitantes/año), con una relación hombre/mujer 3,5/1. Por grupos de edad, la tasa cruda de incidencia mayor fue en el grupo de pacientes mayores de 74 años y la menor en pacientes menores de 15 años (4,5/100.000 habitantes/año vs 0,37/100.000 habitantes/año).

La tasa de incidencia de LMT ajustada por edad, tomando como denominador la población mundial, fue de 1.86/100.000 habitantes/año, siendo también mayor en hombres (3,04/100.000 habitantes/año) que en mujeres (0,72/100.000 habitantes/año) (tabla 10)

Tabla 10: Tasas de incidencia cruda y ajustada por edad de LMT en Galicia

	1995	2000	2005	2010	2014	Media 1995-2014	PCA	IC (95%)	
Tasa total cruda	2,50	2,16	2,43	2,14	1,89	2,17	-1,4	-2,4	-0,5
Hombres	3,74	3,73	3,46	3,04	2,71	3,44	-1,7	-2,7	-0,7
Mujeres	1,35	0,70	1,47	1,31	1,13	0,98	-0,7	-2,9	1,6
<15 años	0,96	0,30	0,32	0,00	0,30	0,37	-7,0	-10,9	-2,9
15-29 años	2,53	3,27	3,31	2,00	1,33	2,48	-2,8	-4,9	-0,6
30-44 años	2,56	2,39	1,92	1,20	1,41	1,89	-2,9	-4,9	-0,9
45-59 años	2,54	1,20	2,04	3,00	1,53	2,06	-2,2	-4,7	0,3
60-74 años	2,94	2,00	3,06	1,52	2,14	2,33	-0,6	-3,2	2,1
>74 años	4,28	3,60	3,85	5,73	5,18	4,52	2	-0,5	4,7
Tasa total ajustada	2,34	1,97	2,09	1,67	1,38	1,86			
Hombres	3,53	3,30	3,06	2,49	2,15	3,04			
Mujeres	1,24	0,76	1,13	0,90	0,64	0,72			

LMT=Lesión Medular Traumática; PCA=porcentaje de cambio anual; IC=intervalo de confianza

4.3.2 Evolución de las tasas de incidencia

Las tasas crudas de incidencia de LMT presentaron un descenso anual significativo, siendo el porcentaje de cambio de -1.4 anual (IC 95%: -2,4; -0,5), pasando de una tasa de 2,5/100.000 habitantes/año en 1995 a 1,89 /100.000 habitantes/año en 2014. Este descenso fue mayor en los grupos de edad más jóvenes, siendo significativo en los pacientes menores de 60 años (Tabla 10). Además, las LMT causadas por accidente de tráfico también presentaron un descenso significativo de un - 4.9% (IC 95%=(-6,9 -2,7) anual, siendo la tasa cruda de 1,25/100.000 habitantes/año en 1995 y de 0,25/100.000

habitantes/año en 2014 (Tabla 10). Este descenso de la LMT por accidente de tráfico ha sido más pronunciado en el sexo femenino en este período, -5,9 % (IC 95 % = (-9,2 - 2,5)) frente a un descenso anual de -4,3 % (IC 95 % = (-7 -1,4)) entre los hombres. En cuanto a las caídas, la tasa cruda de incidencia ha sufrido un incremento pasando de 1.14 en el año 1995 a 1.38 en 2014, no siendo este incremento estadísticamente significativo (porcentaje de cambio anual=0,9%; 95% IC: -0,3- 2) (Tabla 11). En el gráfico de la figura 17 se puede observar la evolución de las tasas de incidencia de LMT global, de la LMT por accidentes de tráfico y caídas, ajustadas por edad.

Tabla 11: Tasas de incidencia cruda y ajustada por edad de LMT en accidente de tráfico y caídas

	1995	2000	2005	2010	2014	Media 1995-2014	PCA	IC (95%)	
LMT causada por Accidentes de tráfico									
Tasa cruda	1,25	0,81	1,01	0,64	0,25	0,80	-4,9	-6,9	-2,7
Tasa ajustada	1,27	0,76	0,93	0,60	0,24	0,76			
LMT causada por Caídas									
Tasa cruda	1,14	1,10	1,23	1,32	1,38	1,22	0,9	-0,3	2
Tasa ajustada	0,96	0,88	0,96	0,90	0,91	,90			

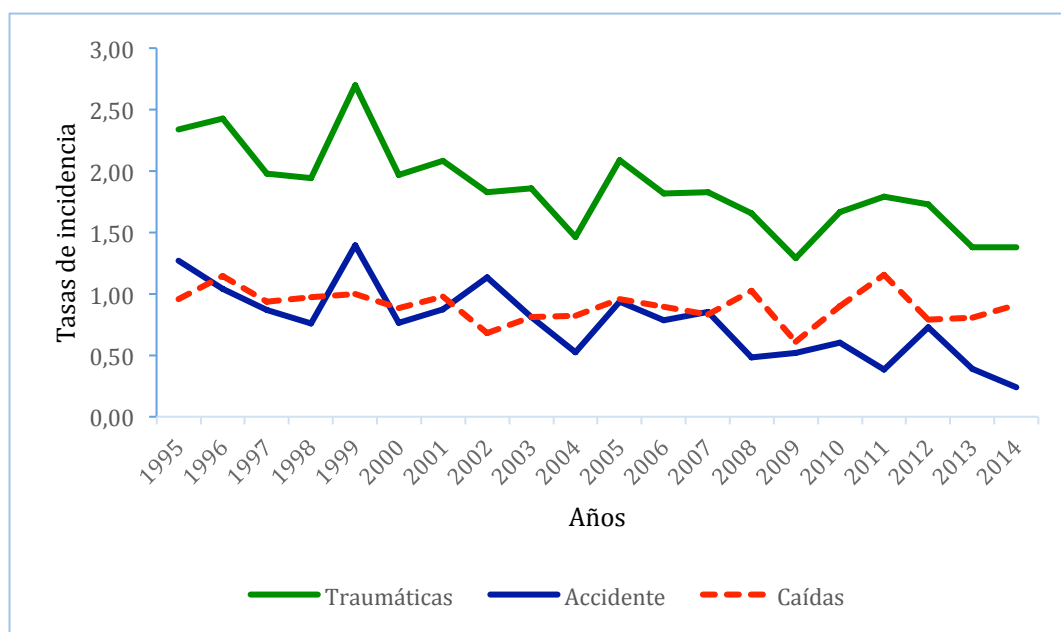


Figura 17: Evolución de las tasas de incidencia de LMT global, por accidentes de tráfico y caídas, ajustadas por edad en Galicia (1995-2014)

4.4 Características de la lesión medular traumática

4.4.1 Nivel neurológico

El nivel neurológico de lesión más frecuente al ingreso fue el nivel cervical (C5-C8 28.3%; C1-C4 26.6%), seguido del dorsal con un 32.4%, y lumbosacro 12.7% (Tabla 8). Individualmente los niveles más habituales fueron C4 con un 19.3% y C5 con un 17.1%. Por etiologías el nivel más frecuente fue el cervical en todas las causas, excepto en otras causas traumáticas en la que el nivel más frecuente fue el dorsal (Tabla 12).

Los niveles cervicales son los que más cambios sufrieron, el nivel C1-C4 aumentó de un 13.5% en 1995-99 al 33.2% en el 2010-2014; el nivel C5-C8 disminuyó del 39.6% al 21.7% (gráfico de la figura 18).

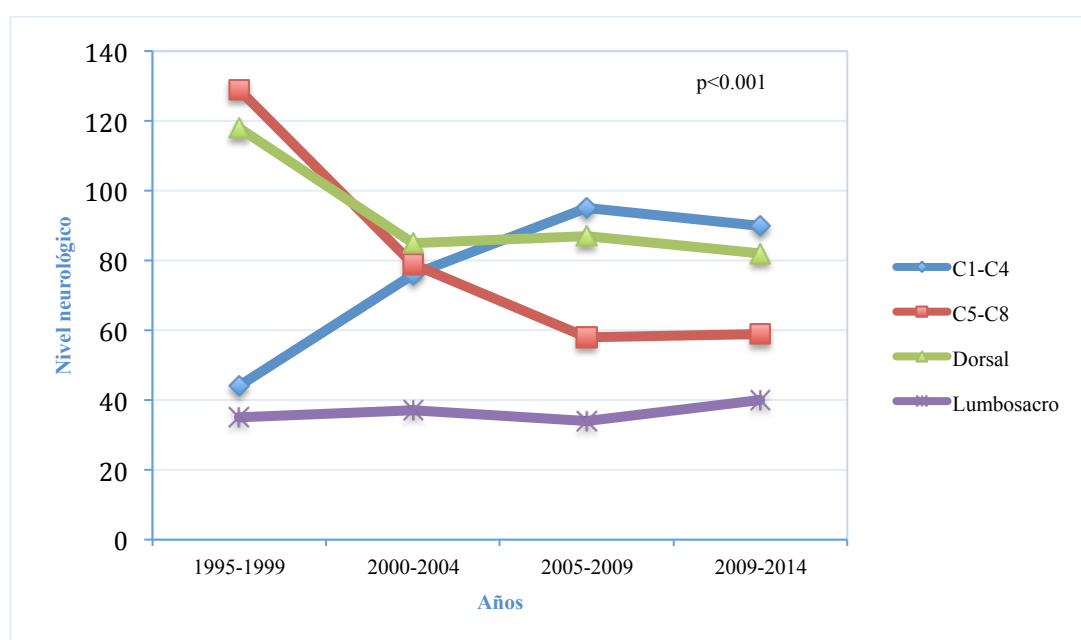


Figura 18: Evolución de los niveles de LM en los diferentes periodos

4.4.2 Clasificación ASIA

Respecto a la extensión de la lesión un 44.3% fueron lesiones medulares completas y un 55.7% lesiones incompletas. Según el grado ASIA, el 44.3 % fueron de grado ASIA A, 12.6% B, 23.5% C y 19.6% D. El grado ASIA A fue el más predominante en todas las causas de LMT. Los grados B, C y D se mantuvieron constantes a lo largo del periodo de estudio; el grado A disminuyó con el paso de los años, pero no de forma significativa (ver gráfico de la figura 19)

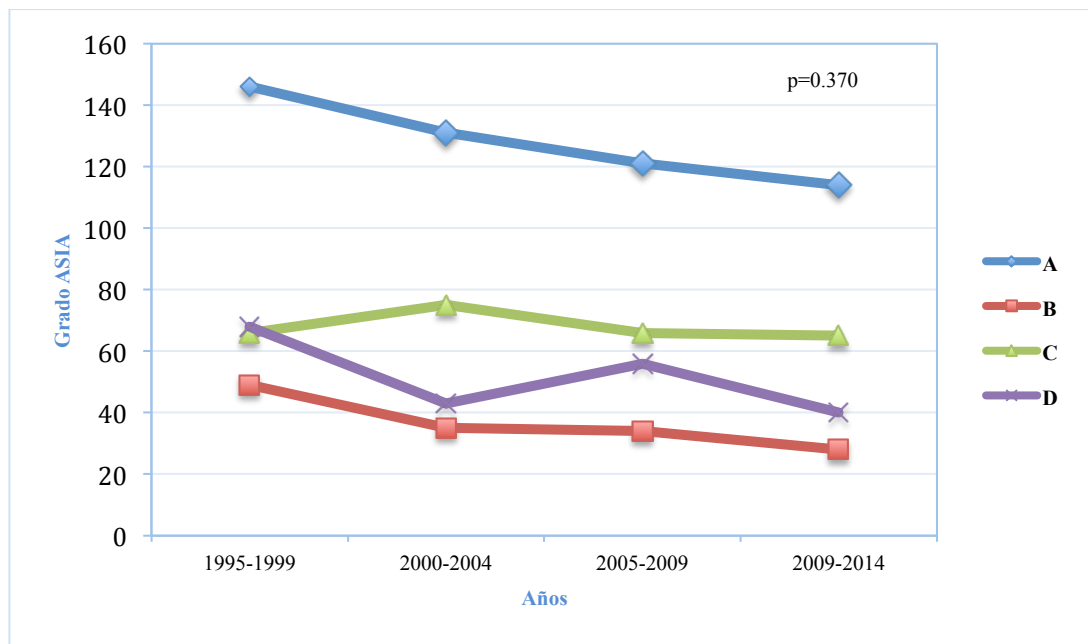


Figura 19: Evolución de los diferentes grados ASIA a lo largo del periodo de estudio

4.4.3 Categoría de lesión medular

La tetraplejia incompleta fue la categoría de LMT más habitual con un 36.6%, seguida de la paraplejia completa 26.2%, paraplejia incompleta 19.7% y tetraplejia completa 17.5% ($p < 0.001$). La tetraplejia incompleta fue la categoría de lesión más común en todas las etiologías (predominando de forma significativa en los accidentes deportivos/ocio y las caídas), excepto en el grupo de otras causas traumáticas en las que predominaron la paraplejia completa e incompleta con un 32.8% respectivamente (Tabla 12).

Tabla 12: Características clínicas de la LMT según etiología en Galicia 1995-2014

	Accidente de tráfico	Caídas	Accidente deporte/ocio	Otra causa traumática	p
Nivel neurológico					<0,001
C1-C4	100 (23,5)	180 (28,9)	12 (30,0)	13 (21,3)	
C5-C8	138 (32,5)	158 (25,4)	20 (50,0)	9 (14,7)	
Dorsal	139 (32,7)	202 (32,5)	4 (10,0)	27 (44,3)	
Lumbosacro	48 (11,3)	82 (13,2)	4 (10,0)	12 (19,7)	
Total	425 (100)	622 (100)	40 (100)	61 (100)	
ASIA					0,152
A	196 (45,9)	268 (42,5)	18 (46,2)	30 (50,0)	
B	58 (13,6)	69 (10,9)	7 (17,9)	12 (20,0)	
C	92 (21,5)	162 (25,7)	6 (15,4)	12 (20,0)	
D	81 (19,0)	132 (20,9)	8 (20,5)	6 (10,0)	
Total	427 (100)	631 (100)	39 (100)	60 (100)	
Categoría LM					<0,001
Tetraplejía completa	85 (19,7)	96 (15,0)	14 (34,1)	10 (16,4)	
Tetraplejía incompleta	152 (35,3)	247 (38,6)	19 (46,3)	11 (18,0)	
Paraplejía completa	111 (25,7)	172 (26,9)	4 (9,8)	20 (32,8)	
Paraplejía incompleta	83 (19,3)	125 (19,5)	4 (9,8)	20 (32,8)	
Total	431 (100)	640 (100)	41 (100)	61 (100)	

ASIA=American Spinal Injury Association LM=Lesión Medular

4.4.4 Características de la lesión vertebral

La lesión vertebral más frecuente fue la fractura, que se produjo en el 49.6% de los casos, seguida de la fractura-luxación con el 23.4% y luxación en el 4.3%. Además, en 269 pacientes (22.7%) no se detectó en las pruebas radiológicas evidencia de lesión vertebral (tabla 13). Se realizó tratamiento quirúrgico de la lesión vertebral en el 50% de los casos, realizándose por vía posterior en el 64,9%, por vía anterior en el 33,6% y ambas vías el 1,5%. El tratamiento quirúrgico se realizó más habitualmente en la columna dorsal y lumbar (67%) que a nivel cervical (35,6%). La vía del tratamiento quirúrgico utilizada en la columna dorso-lumbar fue la posterior (97,5%), anterior (2%) y ambas (0,5%), y en la columna cervical la cirugía se realizó con más asiduidad por vía anterior (83,8%), seguida de la vía posterior (13%) y ambas vías (3,2%).

4.4.5 Lesiones asociadas a la lesión medular

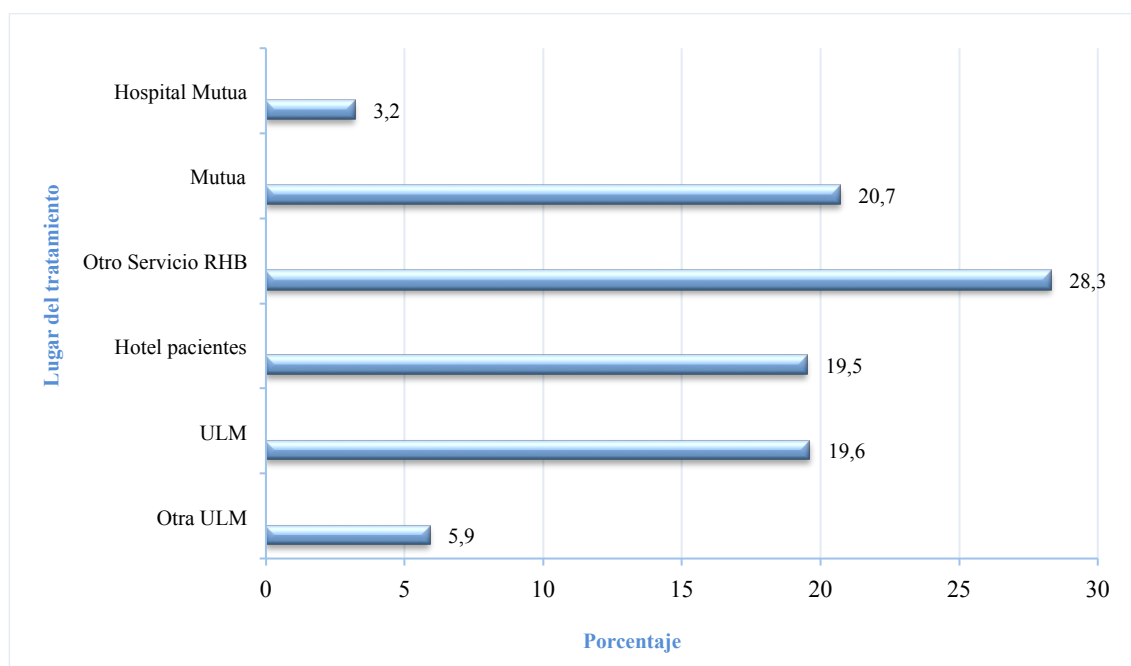
En más de la mitad de los pacientes (55,6%) se produjeron lesiones asociadas a la LMT: traumatismo torácico con un 10,9%, TCE 6,8%; traumatismo de extremidades 5,6%, otra fractura vertebral 4,4%, traumatismo facial 1,8%, traumatismo abdominal 0,3% y otras 0,4% (Tabla 13); en el 25,5% de los casos se produjeron varias lesiones asociadas.

De forma aislada la lesión asociada más frecuentemente fue el traumatismo torácico que se produjo en el 31,1% de las LMT, seguido de TCE (19,2%), fractura de extremidades (18%), otra fractura vertebral 16,4% y traumatismo abdominal (5,4%).

Los grupos de accidentes de tráfico y otras causas traumáticas tuvieron significativamente más lesiones asociadas a la LMT que las otras causas.

4.4.6 Tratamiento rehabilitador y destino al alta

Un 49,4% de los pacientes continuó realizando tratamiento rehabilitador después del alta hospitalaria de la Unidad de Lesionados Medulares. En el gráfico de la figura 20 se puede apreciar el lugar de tratamiento rehabilitador tras el alta hospitalaria.



ULM=Unidad Lesionados Medulares; RHB=Rehabilitación

Figura 20: Lugar de tratamiento rehabilitador tras el alta hospitalaria

En cuanto al destino al alta, hemos de destacar que un 88.8% de los pacientes se reintegraron a la Comunidad, a su domicilio previo; un 4.2% ingresaron en centros socio-sanitarios, y el resto de los pacientes fueron a otro hospital de rehabilitación, hospital de crónicos, etc. (tabla 13).

Tabla 13: Otras características de la LMT en Galicia 1995-2014

	n	%
Lesión vertebral		
No	269	22,7
Fractura	587	49,6
Fractura-luxación	277	23,4
Luxación	50	4,3
Desconocido	12	
Total	1195	
Lesiones asociadas		
No	531	44,4
Traumatismo torácico	130	10,9
Traumatismo abdominal	3	0,3
Traumatismo de extremidades	67	5,6
TCE	81	6,8
Otra lesión vertebral	52	4,4
Traumatismo facial	21	1,8
Otras	5	0,4
Varias	305	25,5
Total	1195	
Rehabilitación al alta		
No	506	50,6
Si	494	49,4
Desconocido	195	
Total	1195	
Destino al alta		
Comunidad (domicilio previo)	843	88,8
Centro socio-sanitario	40	4,2
CAMF	4	0,4
Otro hospital Rehabilitación	38	4,0
Hospital de crónicos	21	2,3
Hospital psiquiátrico	3	0,3
Desconocido	246	
Total	1195	

LMT=Lesión Medular Traumática; UCI=Unidad de Cuidados Intensivos; TCE=Traumatismo craneoencefálico;
CAMF=Centro de Atención a Minusválidos Físicos

4.4.7 Ingreso en UCI

Un 41,3% (494 de 1.195) de los pacientes precisaron ingreso en la UCI, siendo la causas de ingreso en UCI: insuficiencia respiratoria (46%), politraumatismo (21,2%), traumatismo torácico 11,7%, inestabilidad hemodinámica 7,5% y otras causas (13,6%).

De los pacientes que ingresaron en la UCI el 34,4% precisaron ventilación mecánica y se realizó traqueotomía en el 18,8% de los casos.

Factores relacionados con el ingreso en UCI

Las mujeres ingresaron en UCI el 29% y los hombres el 45%. Ser hombre aumentó 2 veces el riesgo de ingresar en UCI.

Lesiones asociadas como el traumatismo torácico y el TCE aumentaron 2 veces la probabilidad de ingresar en UCI y la presencia de varias lesiones asociadas aumentó esta probabilidad hasta 7 veces.

En cuanto a las características de la LM, tener un grado ASIA A aumenta 6,6 veces la probabilidad de ingresar en UCI con respecto al grado D, y tener un grado B o C, aumenta dicha probabilidad 3,5 y 3 veces respectivamente. Asimismo, los pacientes con niveles C1-C4 y dorsal también requirieron ingreso más frecuente en UCI que los C5-C8 y lumbosacro ($p<0.001$).

En el modelo de regresión logística multivariada las variables relacionadas con el ingreso en UCI fueron el sexo, la presencia de lesiones asociadas, el grado ASIA y el nivel neurológico. Sin embargo, si en este modelo incluimos el índice motor al ingreso, quedan como variables únicas determinantes del ingreso en UCI el sexo, la presencia de lesiones asociadas y el índice motor al ingreso (tabla 14).

Tabla 14: Modelo de regresión logística multivariada para el ingreso en UCI

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad ingreso	0,255	0,284	1,29	0,368	0,74	2,25
Sexo	0,776	0,281	2,17	0,006	1,25	3,76
Lesiones asociadas						
Trauma torácico	1,124	0,406	3,07	0,006	1,38	6,81
TCE	0,706	0,475	2,02	0,137	0,79	5,13
Otras	0,062	0,373	1,06	0,874	0,49	2,30
Varias	1,972	0,342	7,18	<0,001	3,67	14,04
Nivel neurológico						
C1-C4	0,130	0,586	1,13	0,824	0,36	3,59
C5-C8	0,542	0,536	1,71	0,313	0,60	4,91
Dorsal	0,178	0,413	1,19	0,666	0,053	2,68
ASIA ingreso						
A	0,105	0,599	1,11	0,861	0,34	3,58
B	0,035	0,640	1,03	0,957	0,29	3,63
C	0,129	0,479	1,13	0,788	0,44	2,90
IMI	-0,032	0,010	0,96	0,001	0,95	0,98

IMI=Índice Motor ingreso; IC=Intervalo de confianza

4.5 Evolución neurológica

4.5.1 Grado ASIA

De los pacientes con grado ASIA A (n=438), al alta hospitalaria el 83,1% permanecieron en grado A y el 16,9% mejoró al menos un grado (9,8% pasaron a grado B, 5% C, 1,8% D y 0,2% E). Esto supone que alcanzaron funcionalidad el 2%. De los pacientes con grado B (n=128) el 53,9% experimentaron una evolución satisfactoria, 24,2% al grado C, 28,9% a D y 0,8% a E. Los de grado C (n=251) mejoraron el 69,7%, el 68,5% a grado D y el 1,2% a E. De los pacientes de grado D (n=217) mejoraron a grado E el 10,6%. Experimentaron algún grado de deterioro neurológico según el grado ASIA un 1,5% de los pacientes (16 de 1.034) (tabla 15).

Tabla 15: Evolución de los diferentes grados ASIA

ASIA ingreso	ASIA alta	A	B	C	D	E
A	n (%)	364 (83,1)	43 (9,8)	22 (5,0)	8 (1,8)	1 (0,2)
B		3 (2,3)	56 (43,8)	31 (24,2)	37 (28,9)	1 (0,8)
C		4 (1,6)	3 (1,2)	69 (27,5)	172 (68,5)	3 (1,2)
D		2 (0,9)	1 (0,5)	3 (1,4)	188 (86,6)	23 (10,6)
Total		373 (36,1)	103 (10,0)	125 (12,1)	405 (39,2)	28 (2,7)

Factores relacionados con la evolución del grado ASIA

Del total de la muestra un 65,5% mantuvieron el grado ASIA al alta hospitalaria, un 33% lo mejoraron y un 1,5% experimentaron una disminución. En el análisis inicial los factores relacionados con la evolución del grado ASIA fueron: el grado ASIA al ingreso, el nivel de lesión, el tratamiento quirúrgico de la lesión vertebral, y varias lesiones asociadas. Así, los grados ASIA A, B y C al ingreso aumentaron la probabilidad de mejora del ASIA 1,7; 9,8 y 14,4 veces respectivamente con respecto al grado D. El nivel de lesión dorsal, el tratamiento quirúrgico y la presencia de varias lesiones asociadas disminuyeron la probabilidad de mejora del grado ASIA un 50, 26 y un 84% (tabla 16).

Tabla 16: Variables relacionadas con la mejora del grado ASIA

	No Mejora n=693 (67,0%)	Mejora n=341 (33,0%)		
	m±dt	m±dt	p	OR (IC 95%)
Edad ingreso	47,98±20,22	49,17±20,01	0,372	1,00 (0,99-1,00)
Charlson crudo	0,52±0,94	0,45±0,85	0,410	0,91 (0,73-1,13)
	n (%)	n (%)		
Edad ingreso				
<65 años	523 (75,6)	246 (72,1)		1
≥65 años	169 (24,4)	95 (27,9)	0,234	1,19 (0,89-1,60)
Sexo				
Mujer	59 (22,9)	76 (22,3)	0,813	1
Hombre	534 (77,1)	265 (77,7)		1,03 (0,76-1,41)
Lesiones asociadas				
No	289 (41,7)	159 (43,3)		1
Torácico/TCE	134 (19,3)	56 (16,4)	0,142	0,76 (0,52-1,09)
Otras	81 (11,7)	52 (15,2)	0,448	0,71 (0,51-0,99)
Varías	189 (27,3)	74 (21,7)	0,044	0,16 (0,78-1,73)
ASIA ingreso				
A	364 (52,5)	74 (21,7)	0,034	1,71 (1,04-2,82)
B	59 (8,5)	69 (20,3)	<0,001	9,84 (5,66-17,17)
C	76 (11,0)	175 (51,3)	<0,001	19,42 (11,67-32,31)
D	194 (28)	23 (6,7)		1
Nivel neurológico				
C1-C4	145 (21,0)	105 (31,3)		1,31 (0,86-1,99)
C5-C8	171 (24,8)	99 (29,6)	0,204	1,04 (0,69-1,59)
Dorsal	278 (40,3)	78 (23,3)	0,823	0,50 (0,33-0,77)
Lumbosacro	96 (13,9)	53 (15,8)	0,002	1
UCI				
No	414 (59,7)	218 (63,9)		1
Si	279 (40,3)	123 (36,1)	0,194	0,83 (0,64-1,09)
Ventilación mecánica				
No	466 (67,3)	244 (71,6)		1
Si	226 (32,7)	97 (28,4)	0,170	0,82 (0,61-1,08)
Etiología				
Caída a nivel	80 (11,5)	42 (12,3)		1
Accidente Tráfico	264 (38,1)	128 (37,5)	0,716	0,92 (0,60-1,41)
Caída altura	292 (42,1)	140 (41,1)	0,675	0,91 (0,59-1,39)
Otras	57 (8,2)	31 (9,1)	0,904	1,03 (0,58-1,84)
Metilprednisolona				
No	183 (31,6)	96 (33,3)		1
24h	361 (62,3)	168 (58,3)	0,445	0,88 (0,65-1,20)
48h	35 (6,1)	24 (8,4)	0,361	1,30 (0,73-2,32)
Tratamiento				
Conservador	307 (44,4)	177 (51,9)		1
Quirúrgico	384 (55,6)	164 (48,1)	0,024	0,74 (0,57-0,96)
Retraso diagnóstico				
No	100 (84,7)	52 (83,9)		1
Sí	18 (15,3)	10 (16,1)	0,878	1,06 (0,46-2,48)

En el modelo de regresión logística multivariada para predecir la probabilidad de mejora del grado ASIA, el único factor predictivo fue el grado ASIA al ingreso. De tal modo que los grados A, B y C tuvieron 4, 9 y 0,3 más posibilidades respectivamente de mejora que el grado D (tabla 17).

Tabla 17: Modelo de regresión multivariada para la mejoría del grado ASIA

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad al ingreso	-0,009	0,007	0,99	0,230	0,97	1,00
Nivel neurológico						
C1-C4	0,598	0,348	1,81	0,086	0,91	3,59
C5-C8	0,493	0,345	0,61	0,154	0,31	1,20
Dorsal	0,138	0,396	1,14	0,726	0,52	2,49
Tratamiento quirúrgico	-0,106	0,291	0,89	0,714	0,50	1,59
Índice Charlson	-0,155	0,151	0,85	0,307	0,63	1,15
ASIA ingreso						
A	1,416	0,360	4,12	<0,001	2,03	8,3
B	2,208	0,325	9,09	<0,001	4,81	17,18
C	-1,093	0,436	0,33	0,012	0,14	0,78
Lesiones asociadas						
Torácico/TCE	-0,042	0,372	0,95	0,910	0,46	1,98
Varias	-0,253	0,323	0,77	0,433	0,41	1,46
Otras	-0,152	0,380	0,85	0,690	0,40	1,80

4.5.2 Índice motor

En la tabla 18 se muestran las medias del índice motor al ingreso y al alta para los diferentes grados ASIA, las categorías de lesión medular y según los distintos niveles neurológicos. Asimismo, se muestran las diferencias entre los índices motores al alta y al ingreso para las mismas variables. Como se puede observar hubo diferencias significativas entre los índices motores al alta y al ingreso en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular y en todos los niveles neurológicos.

En un 65,9% de la muestra global de pacientes se produjo una mejora de la puntuación del índice motor al alta respecto al ingreso, en un 27,3% se mantuvo y en el 6,8% la puntuación del índice motor empeoró. Por orden de importancia, como se aprecia en el gráfico de la figura 21, los pacientes que mayor cambio experimentaron en el índice motor fueron los de grado ASIA C, D y B (con porcentajes de 53,2; 46,8 y 33 respectivamente), y los de niveles C1-C4, C5-C8 y lumbosacro (porcentajes de 40,5; 37,9 y 27,3 respectivamente). Los pacientes que menor cambio sufrieron fueron los de grado ASIA A (8,3%) y los niveles dorsales (18,3%) (tabla 19)

Tabla 18: Puntuaciones del índice motor al ingreso, al alta y su diferencia

	IMI (media±dt)	IMA (media±dt)	Diferencia IMA-IMI	p
ASIA ingreso				
A	37,62±21,24	44,89±20,52	5,09±9,99	<0,001
B	39,45±26,05	63,73±26,31	19,04±18,98	<0,001
C	43,89±21,14	74,91±21,75	30,45±30,20	<0,001
D	78,33±15,30	90,96±10,35	12,32±9,31	<0,001
Categoría de LM				
Tetraplejía completa	13,21±11,24	20,59±15,65	7,96±13,08	<0,001
Tetraplejía incompleta	48,64±28,05	74,70±24,78	25,23±22,33	<0,001
Paraplejía completa	51,33±10,49	55,29±11,65	3,96±8,25	<0,001
Paraplejía incompleta	70,01±17,30	85,26±14,70	14,19±15,47	<0,001
Nivel neurológico				
C1-C4	30,19±28,93	49,02±35,77	20,25±23,43	<0,001
C5-C8	42,12±26,88	65,49±29,08	20,54±20,44	<0,001
Dorsal	51,03±10,21	57,24±14,86	5,19±10,96	<0,001
Lumbosacro	66,94±16,21	79,63±14,30	11,79±12,71	<0,001

IMI=índice motor al ingreso; IMA=índice motor al alta

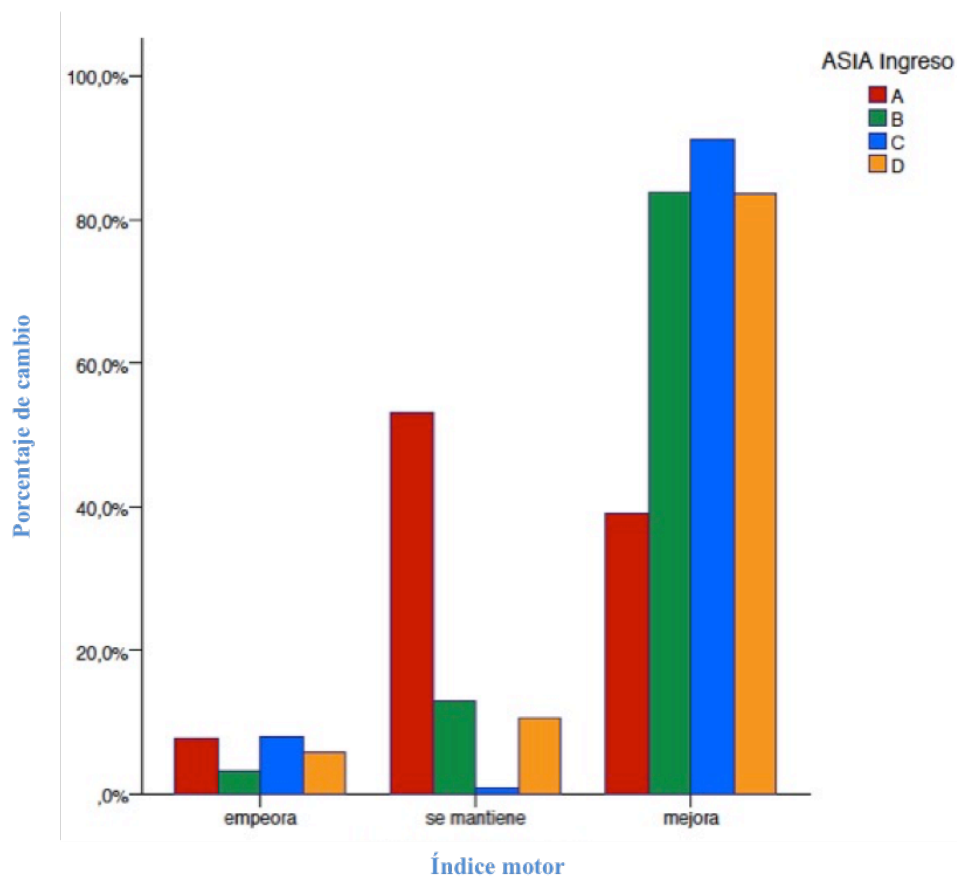


Figura 21: Cambio del índice motor según el grado ASIA

Tabla 19: Cambio del índice motor según grado ASIA y nivel neurológico

	Mejora n (%)	Empeora o se mantiene n (%)	Media±DE % de cambio	p
ASIA ingreso				<0,001
A	86 (39,1)	134 (60,9)	8,31±19,10	
B	52 (83,9)	10 (16,1)	33,05±38,01	
C	103 (91,2)	10 (8,8)	53,25±35,89	
D	86 (83,5)	17 (16,5)	46,85±51,57	
Nivel neurológico				<0,001
C1-C4	118 (84,3)	22 (15,7)	40,52±35,81	
C5-C8	83 (83,8)	16 (16,2)	37,99±40,50	
Dorsal	72 (39,1)	112 (60,9)	18,38±30,47	
Lumbosacro	57 (74)	20 (26)	27,36±54,46	

Factores relacionados con el cambio de índice motor

Como se muestra en la tabla 20 las variables que se relacionaron con una menor probabilidad de mejoría del índice motor fueron: el sexo (hombres), el índice de Charlson, el grado ASIA A, el nivel dorsal, las lesiones asociadas (traumatismo torácico, TCE y varias lesiones), la etiología (caída de altura y accidentes de tráfico), el tratamiento con la pauta de metilprednisolona durante 24 horas, y las categorías de lesión medular tetraplejia y paraplejia completas. Por otra parte la tetraplejia incompleta aumenta la probabilidad de mejora del índice motor con respecto a la paraplejia incompleta.

Tabla 20: Variables relacionadas con cambio del Índice Motor

	No Mejora n=171 (34,1%)	Mejora n=331 (65,9%)		
	m±dt	m±dt	p	OR (IC 95%)
Edad ingreso	46,22±18,96	49,66±20,27	0,067	1,00 (0,99-1,01)
Charlson crudo	0,31±0,72	0,59±0,95	0,008	1,53 (1,11-2,11)
Charlson ajustado	1,43±1,79	1,93±2,05	0,033	1,14 (1,01-1,30)
	n (%)	n (%)		
Sexo				
Mujer	26 (15,2)	102 (20,3)		1
Hombre	145 (84,8)	400 (79,7)	0,042	0,60 (0,36-0,98)
Lesiones asociadas				
No	52 (30,4)	152 (45,9)		1
Torácico/TCE	46 (26,9)	41 (12,4)	<0,001	0,30 (0,18-0,51)
Otras	10 (5,8)	57 (17,2)	0,078	1,95 (0,92-4,09)
Varias	63 (36,8)	81 (24,5)	<0,001	0,44 (0,27-0,69)
ASIA ingreso				
A	134 (78,5)	86 (26,3)	<0,001	0,12 (0,07-0,22)
B	10 (5,8)	52 (15,9)	0,950	1,02 (0,43-2,41)
C	10 (5,8)	103 (31,5)	0,094	2,03 (0,88-4,67)
D	17 (9,9)	86 (26,3)		1
Nivel neurológico				
C1-C4	22 (12,9)	118 (35,8)	0,070	1,88 (0,95-3,72)
C5-C8	16 (9,4)	83 (25,2)	0,112	1,82 (0,86-3,81)
Dorsal	112 (65,9)	72 (21,8)	<0,001	0,22 (0,12-0,40)
Lumbosacro	20 (11,8)	57 (17,3)		1
UCI	87 (50,9)	195 (58,9)		1
No	84 (49,1)	136 (41,1)	0,089	0,72 (0,49-1,04)
Si				
Ventilación mecánica	103 (60,2)	227 (68,6)		1
No	68 (39,8)	104 (31,4)	0,062	0,69 (0,47-1,01)
Si				
Etiología	10 (5,8)	48 (14,5)		1
Caida a nivel	61 (35,7)	117 (35,3)	0,016	0,40 (0,18-0,84)
Accidente de tráfico	89 (52)	134 (40,5)	0,002	0,31 (0,15-0,65)
Caídas de altura	11 (6,4)	32 (9,7)	0,310	0,60 (0,23-1,59)
Otras				
Metilprednisolona				
No	37 (25,9)	101 (39,5)		1
24 h	103 (72,0)	137 (53,5)	0,002	0,48 (0,30-0,76)
48 h	3 (2,1)	18 (7)	0,227	2,19 (0,61-7,89)
Categoría de LM	24 (14,0)	38 (11,5)	0,021	0,44 (0,22-0,88)
Tetraplejía completa	14 (8,2)	162 (49,1)	0,001	3,24 (1,58-6,63)
Tetraplejía incompleta	110 (64,3)	48 (14,5)		0,12 (0,06-0,21)
Paraplejía completa	23 (13,5)	82 (24,8)	<0,001	1
Paraplejía incompleta				

Si analizamos mediante un modelo de regresión logística multivariada las variables que se relacionan con el cambio del índice motor, encontramos que fueron la edad, el nivel neurológico y el grado ASIA. Así, por cada año que aumenta la edad disminuye la probabilidad de mejoría del índice motor un 2%. Respecto al ASIA, el grado A disminuye la probabilidad de mejoría del índice motor un 81% (OR=0,19) y el grado C aumenta la probabilidad de mejoría del índice motor casi tres veces más (OR=2,61) con respecto al grado D. En cuanto al nivel neurológico, el nivel dorsal disminuye la probabilidad de mejora del índice motor un 54% (OR=0,46) y los niveles C1-C4 y C5-C8 aumentan la probabilidad de mejora más del doble (OR=2,25; OR=2,83) con respecto al nivel lumbosacro (Tabla 21).

Tabla 21: Modelo de regresión multivariada para la mejora del Índice Motor

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad	-0,021	0,007	0,97	0,002	0,96	0,99
Sexo	-0,592	0,311	0,55	0,057	0,30	1,01
Nivel neurológico						
C1-C4	0,814	0,396	2,25	0,040	1,03	4,89
C5-C8	1,041	0,427	2,83	0,015	1,22	6,53
Dorsal	-0,758	0,352	0,46	0,031	0,23	0,93
ASIA ingreso						
A	-1,647	0,354	0,19	<0,001	0,09	0,38
B	0,410	0,473	1,50	0,386	0,59	3,80
C	0,960	0,452	2,61	0,033	1,07	6,33

4.5.3 Índice sensitivo algésico

En la tabla 22 se muestran las medias del índice sensitivo algésico al ingreso y al alta para los diferentes grados ASIA, las categorías de lesión medular y según los distintos niveles neurológicos. Asimismo, se muestran las diferencias entre los índices sensitivos algésicos al alta y al ingreso para las mismas variables. Como se puede observar hubo diferencias significativas entre los índices algésicos al alta y al ingreso en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular excepto en la paraplejia completa, y en todos los niveles neurológicos, excepto en el nivel dorsal.

Tabla 22: Puntuaciones del índice algésico al ingreso, al alta y su diferencia

	IAI (media±dt)	IAA (media±dt)	Diferencia IAA-IAI	p
ASIA ingreso				
A	48,21±27,38	52,58±27,12	1,66±9,67	0,008
B	60,79±33,89	77,18±28,09	12,54±19,30	<0,001
C	61,51±29,38	81,98±25,24	18,29±28,48	<0,001
D	86,90±24,35	94,89±20,53	9,84±25,00	<0,001
Categoría de LM				
Tetraplejia completa	17,29±6,72	21,67±12,07	4,85±11,80	0,005
Tetraplejia incompleta	60,44±32,07	79,19±28,85	18,37±29,56	<0,001
Paraplejia completa	66,42±16,36	67,81±17,92	0,16±8,12	0,230
Paraplejia incompleta	90,64±17,18	95,42±14,23	6,39±14,75	<0,001
Nivel neurológico				
C1-C4	44,65±32,99	51,99±35,72	10,39±26,75	0,001
C5-C8	48,91±32,10	68,08±34,85	16,66±27,27	<0,001
Dorsal	64,68±16,86	66,99±16,98	1,38±8,80	0,126
Lumbosacro	92,08±12,21	96,28±9,10	4,78±12,73	<0,001

IAI=índice algésico al ingreso; IAA=índice algésico al alta

Factores relacionados con el cambio del índice sensitivo algésico

En un 61% de la muestra global de pacientes se produjo una mejora de la puntuación del índice algésico al alta respecto al ingreso, y en un 39 % se mantuvo o empeoró. Las variables que se relacionaron con una mejora del índice algésico en el análisis univariado fueron el grado ASIA y el nivel neurológico al ingreso; de tal forma que los grados ASIA B y C aumentan la probabilidad de mejora del índice algésico, al igual que el nivel neurológico C1-C4. Por otra parte, el tratamiento quirúrgico y la paraplejia completa se asociaron con menor probabilidad de mejora del índice algésico (tabla 23).

Tabla 23: Variables relacionadas con cambio del Índice algésico

	No Mejora n=157 (38,9%)	Mejora n=246 (61,1%)		
	m±dt	m±dt	p	OR (IC 95%)
Edad ingreso	47,76±20,03	50,12±20,21	0,256	1,00(0,99-1,01)
Charlson crudo	0,57±1,04	0,51±0,91	0,562	0,93 (0,73-1,18)
Charlson ajustado	1,69±2,21	1,86±1,93	0,513	1,04 (0,92-1,17)
	n (%)	n (%)		
Edad ingreso				
<65 años	115(73,2)	178 (72,4)		1
≥65 años	42(26,8)	78 (27,6)	0,845	1,04 (0,66-1,64)
Sexo				
Mujer	26 (16,6)	57 (23,2)		1
Hombre	131 (83,4)	189 (76,8)	0,111	0,65 (0,39-1,10)
Lesiones asociadas				
No	63 (40,1)	116 (47,2)		1
Torácico/TCE	29 (18,5)	37 (15,0)	0,211	0,69 (0,39-1,23)
Otras	19 (12,1)	38 (15,4)	0,797	1,08 (0,57-2,04)
Varias	46 (29,3)	55 (22,4)	0,089	0,64 (0,39-1,06)
ASIA ingreso				
A	87 (56,1)	82 (33,3)	0,054	0,60 (0,35-1,00)
B	11 (7,1)	40 (16,3)	0,038	2,31 (1,05-5,10)
C	22 (14,2)	69 (28,0)	0,034	1,99 (1,05-3,78)
D	35 /22,6)	55 (22,4)		1
Nivel neurológico				
C1-C4	28 (18,2)	83 (33,7)	0,017	2,16 (1,14-4,09)
C5-C8	32 (20,8)	52 (21,1)	0,599	1,18 (0,62-2,26)
Dorsal	64 (41,6)	70 (28,5)	0,452	0,80 (0,44-1,43)
Lumbosacro	30 (19,5)	41 (16,7)		1
UCI				
No	85 (54,1)	148 (60,2)		1
Si	72 (45,9)	170 (42,2)	0,233	0,78 (0,52-1,17)
Ventilación mecánica				
No	100 (63,7)	173 (70,3)		1
Si	57 (36,3)	73 (29,7)	0,166	0,74 (0,48-1,13)
Etiología				
Caída a nivel	20 (12,7)	30 (12,2)		1
Accidente Tráfico	52 (33,1)	86 (35,0)	0,733	1,10 (0,56-2,13)
Caída altura	68 (43,3)	109 (44,3)	0,839	1,06 (0,56-2,03)
Otras	17 (10,8)	21 (8,5)	0,656	0,82 (0,35-1,93)
Metilprednisolona				
No	40 (34,5)	68 (34,2)		1
24h	73 (62,9)	117 (58,8)	0,813	0,94 (0,57-1,53)
48h	3 (2,6)	14 (7,0)	0,130	2,74 (0,74-10,14)
Tratamiento				
Conservador	43 (27,4)	103 (41,9)		1
Quirúrgico	114 (72,6)	143 (58,1)	0,003	0,52 (0,34-0,80)
Retraso diagnóstico				
No	37 (84,1)	59 (81,9)		1
Si	7 (15,9)	13 (18,1)	0,767	1,16 (0,42-3,18)
Categoría de LM				
Tetraplejia completa	25 (16,0)	29 (11,8)	0,234	0,66 (0,33-1,30)
Tetraplejia incompleta	36 (23,1)	106 (43,1)	0,076	1,67 (0,94-2,96)
Paraplejia completa	62 (39,7)	53 (21,5)	0,012	0,48 (0,27-0,85)
Paraplejia incompleta	33 (21,2)	58 (23,6)		1

Tras la realización del modelo regresión logística multivariada se comprobó que los únicos factores que se relacionaron con la modificación del índice algésico fueron el grado ASIA y el nivel neurológico al ingreso. Así, los grados ASIA B y C aumentan la probabilidad de incremento del índice algésico 2,8 y 2 veces respectivamente, y el nivel neurológico C1-C4 dos veces (tabla 24).

Tabla 24: Modelo de regresión multivariada para la mejora del Índice algésico

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad ingreso	-0,04	0,006	0,99	0,536	0,98	1,00
ASIA ingreso						
A	-0,350	0,287	0,70	0,222	0,40	1,23
B	1,056	0,419	2,87	0,012	1,26	6,53
C	0,703	0,330	2,02	0,033	1,05	3,85
Nivel neurológico						
C1-C4	0,723	0,375	2,06	0,050	0,98	4,30
C5-C8	0,269	0,367	1,30	0,465	0,63	2,68
Dorsal	0,136	0,344	1,14	0,693	0,58	2,24
Tratamiento lesión ósea	-0,410	0,278	0,66	0,141	0,38	1,14

4.5.4 Índice sensitivo táctil

En la tabla 25 se muestran las medias del índice sensitivo táctil al ingreso y al alta para los diferentes grados ASIA, las categorías de lesión medular y según los distintos niveles neurológicos. Igualmente, se muestran las diferencias entre los índices sensitivos táctiles al alta y al ingreso para las mismas variables. Se produjeron diferencias significativas entre los índices táctiles al ingreso y al alta en todos los grados ASIA, en todos los niveles neurológicos y en todas las categorías de lesión medular.

Tabla 25: Puntuaciones del índice táctil al ingreso, al alta y su diferencia

	ITI (media±dt)	ITA (media±dt)	Diferencia ITA-ITI	p
ASIA ingreso				
A	51,70±28,08	56,83±26,60	4,31±13,80	<0,001
B	74,14±28,50	95,96±20,07	16,40±25,63	<0,001
C	79,23±27,97	94,41±21,61	14,32±29,35	<0,001
D	99,09±17,69	102,91±14,42	3,87±14,65	0,019
Categoría de LM				
Tetraplejia completa	19,33±11,24	30,62±21,09	11,87±19,98	0,001
Tetraplejia incompleta	79,23±29,80	94,74±22,29	13,72±28,58	<0,001
Paraplejia completa	68,78±17,04	70,15±17,76	1,15±8,49	0,015
Paraplejia incompleta	98,09±13,44	103,11±10,25	5,18±12,20	0,001
Nivel neurológico				
C1-C4	57,95±37,56	65,80±38,36	12,61±29,98	<0,001
C5-C8	67,23±35,43	81,67±34,06	13,20±25,71	<0,001
Dorsal	69,32±19,42	72,09±19,81	2,19±9,58	0,011
Lumbosacro	97,15±10,79	100,76±9,66	3,39±8,39	0,003

ITI=Índice Táctil al ingreso; ITA=Índice Táctil al alta

Factores relacionados con cambio del índice sensitivo táctil

En un 60,4% de los pacientes de la muestra se produjo una mejora del índice sensitivo táctil y en un 39,6% un deterioro o no hubo cambio. Las variables que se relacionaron con una mejora del índice táctil inicialmente fueron el grado ASIA, el nivel neurológico y el tratamiento con metilprednisolona; de modo que los grados ASIA B y C aumentan la probabilidad de mejora del táctil, al igual que los niveles C1-C4 y el nivel dorsal, y el tratamiento con la pauta de metilprednisolona de 24 horas. Por otro lado, el índice de comorbilidad de Charlson se relacionó con un deterioro del índice táctil (Tabla 26).

Tabla 26: Variables relacionadas con cambio del Índice táctil

	No Mejora n=139 (39,6%)	Mejora n=212 (60,4%)		
	m±dt	m±dt	p	OR (IC 95%)
Edad ingreso	51,4 ±19,47	49,42±20,17	0,428	0,99 (0,98-1,00)
Charlson crudo	0,70±1,08	0,45±0,82	0,045	0,76 (0,58-0,99)
Charlson ajustado	2,00±2,21	1,70,±1,91	0,242	0,93 (0,82-1,05)
	n (%)	n (%)		
Edad ingreso				
<65 años	98 (70,5)	155 (73,1)		1
≥65 años	41 (29,5)	57 (26,9)	0,594	0,87 (0,54-1,41)
Sexo				
Mujer	28 (20,1)	47 (22,2)		1
Hombre	111 (79,9)	165 (77,8)	0,651	0,88 (0,52-1,49)
Lesiones asociadas				
No	70 (50,4)	84 (40,6)		1
Torácico/TCE	21 (15,1)	34 (16,0)	0,390	1,31 (0,70-2,47)
Otras	14 (10,1)	40 (18,9)	0,016	2,32 (1,17-4,61)
Varias	34 (24,5)	52 (24,5)	0,422	1,24 (0,72-2,12)
ASIA ingreso				
A	56 (40,9)	83 (39,2)	0,066	1,66 (0,96-2,87)
B	11 (8,0)	34 (16,0)	0,002	3,47 (1,55-7,75)
C	25 (18,2)	55 (25,9)	0,005	2,47 (1,31-4,67)
D	45 (32,8)	40 (18,9)		1
Nivel neurológico				
C1-C4	29 (21,3)	70 (33,0)	0,002	2,84 (1,46-5,52)
C5-C8	33 (24,3)	39 (18,4)	0,343	1,39 (0,70-2,76)
Dorsal	41 (30,1)	75 (35,4)	0,017	2,15 (1,14-4,05)
Lumbosacro	33 (24,3)	28 (13,2)		1
UCI				
No	89 (64,0)	119 (56,1)		1
Si	50 (36,0)	93 (43,9)	0,141	1,39 (0,89-2,16)
Ventilación mecánica				
No	98 (70,5)	144 (67,9)		1
Si	41 (29,5)	68 (32,1)	0,610	1,12 (0,70-1,79)
Etiología				
Caída a nivel	20 (14,4)	25 (11,8)		1
Accidente Tráfico	43 (30,9)	73 (34,4)	0,390	1,35 (0,67-2,73)
Caída altura	60 (43,2)	101 (47,6)	0,383	1,34 (0,69-2,63)
Otras	16 (11,5)	13 (6,1)	0,368	0,65 (0,25-1,66)
Metilprednisolona				
No	46 (43,4)	50 (30,5)		1
24h	53 (50,0)	107 (65,2)	0,019	1,85 (1,10-3,11)
48h	7 (6,6)	7 (4,3)	0,884	0,92 (0,30-2,82)
Tratamiento				
Conservador	51 (36,7)	80 (37,7)		1
Quirúrgico	88 (63,3)	132 (62,3)	0,843	0,95 (0,61-1,48)
Retraso diagnóstico				
No	38 (79,2)	52 (86,7)		1
Si	10 (20,8)	8 (13,3)	0,302	0,58 (0,21-1,62)
Categoría de LM				
Tetraplejía completa	16 (11,6)	25 (11,8)	0,618	1,21 (0,56-2,61)
Tetraplejía incompleta	47 (34,1)	84 (39,6)	0,256	1,39 (0,78-2,45)
Paraplejía completa	40 (29,0)	58 (27,4)	0,693	1,12 (0,62-2,05)
Paraplejía incompleta	35 (25,3)	45 (21,2)		1

Sin embargo, como se comprobó en el modelo regresión logística multivariada (Tabla 27), las variables que se relacionaron con el cambio del índice sensitivo táctil fueron, al igual que en el índice algésico, el grado ASIA y el nivel neurológico. Así, el grado ASIA B y el nivel neurológico C1-C4 aumentaron la probabilidad de mejora del índice táctil más de 5 y casi 4 veces respectivamente.

Tabla 27: Modelo de regresión multivariada para la mejora del Índice táctil

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad ingreso	-0,003	0,010	0,99	0,797	0,97	1,01
Índice Charlson	-0,225	0,179	0,79	0,210	0,56	1,13
ASIA ingreso						
A	0,273	0,451	1,31	0,545	0,54	3,18
B	1,751	0,642	5,75	0,006	1,63	20,27
C	0,625	0,459	1,86	0,173	0,76	4,59
Nivel neurológico						
C1-C4	1,364	0,523	3,91	0,009	1,40	10,90
C5-C8	0,757	0,501	2,13	0,131	0,79	5,68
Dorsal	0,853	0,508	2,34	0,093	0,86	6,35
Metilprednisolona	0,151	0,360	1,16	0,674	0,57	2,35

4.6 Evolución funcional

4.6.1 Capacidad de Marcha

Al alta hospitalaria un 42,5% (n=433) eran dependientes de silla de ruedas para la movilidad, un 17,2% (n=176) realizaban marcha domiciliaria, y un 40,3% (n=411) marcha comunitaria.

Como se muestra en la tabla 28, mediante un análisis de regresión logística univariada, las variables que tuvieron influencia en la capacidad de marcha fueron: la edad a partir de los 65 años, el grado ASIA, el nivel neurológico, lesiones asociadas (traumatismo torácico o la presencia de varias lesiones), el ingreso en UCI, la necesidad de ventilación mecánica, y la pauta de metilprednisolona de 24 horas. Los pacientes dependientes de silla eran de mayor edad ($49,05 \pm 21,08$ vs $47,42 \pm 18,56$), además, encontramos un punto de corte en 65 años, de forma que ser >65 años, disminuyó significativamente la capacidad de marcha ($p=0,024$). Por otra parte, la presencia de lesiones asociadas como traumatismo torácico o varias lesiones, también se relacionó con el uso de silla de ruedas ($p<0,001$), así como también, el ingreso en la UCI y la necesidad de ventilación mecánica ($p<0,001$). Respecto a la características de la lesión medular, el grado ASIA A se asoció mayormente con la necesidad de silla de ruedas y los pacientes de los grupos C y D la precisaron con menor frecuencia ($p<0,001$). El nivel neurológico dorsal fue el que se asoció con mayor frecuencia al uso de silla de ruedas (el 78% de los pacientes con nivel dorsal precisaron silla) y el que menos, el

nivel lumbosacro (solamente el 7,1% de este nivel la precisaron) ($p<0,001$). Asimismo, aquellos pacientes que recibieron tratamiento con la pauta de metilprednisolona durante 24 horas precisaron silla de ruedas con mayor frecuencia que los que la recibieron 48 horas o que los que no fueron tratados con metilprednisolona ($p<0,001$).

Tabla 28: Relación de las distintas variables con la capacidad de marcha

	Silla n=609 (59,7%)	Marcha n=411 (40,3%)		
	Media±dt	Media±dt	p	OR (IC 95%)
Edad ingreso	49,05±21,08	47,42±18,56	0,204	0,99 (0,99-1,00)
Índice Charlson	0,53±0,97	0,44±0,80	0,296	0,89 (0,72-1,10)
Charlson ajustado	1,88±2,12	1,55±1,78	0,082	0,91 (0,83-1,01)
	n (%)	n (%)		
Edad ingreso				
<65 años	438 (72,0)	322 (78,3)		1
≥65 años	170 (28,0)	89 (21,7)	0,024	0,71 (0,53-0,95)
Sexo				
Mujer	142 (23,3)	92 (22,4)		1
Hombre	467 (76,7)	319 (77,6)	0,728	1,05 (0,78-1,42)
Lesiones asociadas				
No	236 (53,4)	206 (46,6)		1
Torácico	86 (71,7)	34 (28,3)	<0,001	0,45 (0,29-0,70)
TCE	38 (59,4)	26 (40,6)	0,370	0,78 (0,46-1,33)
Otras	65 (50,0)	65 (50,0)	0,496	1,14 (0,77-1,69)
Varias	184 (69,7)	80 (30,3)	<0,001	0,49 (0,36-0,68)
ASIA ingreso				
A	389 (64,7)	32 (8,1)	<0,001	0,01 (0,01-0,02)
B	76 (12,6)	50 (12,6)	<0,001	0,13 (0,07-0,27)
C	102 (17,0)	142 (35,9)	<0,001	0,27 (0,17-0,43)
D	34 (5,7)	172 (43,4)		1
Nivel neurológico				
C1-C4	158 (26,0)	91 (23,0)	<0,001	0,24 (0,15-0,37)
C5-C8	133 (21,9)	128 (32,3)	<0,001	0,40 (0,26-0,61)
Dorsal	273 (45,0)	74 (18,7)	<0,001	0,11 (0,07-0,17)
Lumbosacro	43 (7,1)	103 (26,0)		1
UCI				
No	301 (49,4)	322 (78,3)		1
Si	308 (50,6)	89 (21,7)	<0,001	0,27 (0,20-0,35)
Ventilación mecánica				
No	344 (54,6)	355 (86,4)		1
Si	264 (43,4)	56 (13,6)	<0,001	0,20 (0,14-0,28)
Etiología				
Caída a nivel	78 (12,8)	45 (10,9)	0,438	1
Tráfico	232 (38,1)	158 (38,4)	0,350	1,18 (0,77-1,79)
Caída altura	246 (40,4)	173 (42,1)	0,638	1,21 (0,80-1,84)
Otras	53 (8,7)	35 (8,5)	-	1,14 (0,65-2,01)
Metilprednisolona				
No	146 (28,7)	141 (40,6)		1
24h	334 (65,6)	177 (51,0)	<0,001	0,54 (0,40-0,73)
48h	29 (5,7)	29 (8,4)	0,904	1,03 (0,58-1,82)

Factores predictivos de la capacidad de marcha

Analizando mediante modelo de regresión logística multivariada las variables significativas del análisis univariado y las clínicamente relevantes, encontramos que las variables que tuvieron significación para predecir la capacidad de marcha fueron: la edad a partir de los 65 años, el índice de Charlson, el grado ASIA, la ventilación mecánica, el nivel neurológico, y la etiología. Así, ser mayor de 65 años disminuyó la probabilidad de marcha en un 70% respecto a los <65 años; por cada punto que aumenta el índice de Charlson se redujo la probabilidad de marcha un 37%. Asimismo, la necesidad de ventilación mecánica la disminuyó un 68% respecto a los pacientes que no precisan ventilación. Además, los grados ASIA A, B y C respecto a los D redujeron la probabilidad de marcha un 99, 97 y 77% respectivamente. Igualmente, los niveles neurológicos C1-C4, C5-C8 y dorsal disminuyeron la probabilidad de marcha un 85, 77 y 81% respectivamente con referencia a los lumbosacros. En relación a la etiología, los accidentes de tráfico y las caídas de altura aumentaron la probabilidad de realizar marcha más de 3 veces (OR=3,17 OR=3,11) respecto a las caídas a nivel (tabla 29).

Tabla 29: Modelo de regresión logística multivariada para la capacidad de marcha

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad <65 años	-1,180	0,394	0,30	0,003	0,14	0,66
Índice de Charlson	-0,457	0,193	0,63	0,018	0,43	0,92
ASIA ingreso						
A	-4,930	0,613	0,01	<0,001	0,00	0,02
B	-3,317	0,613	0,03	<0,001	0,01	0,12
C	-1,434	0,433	0,23	0,001	0,10	0,55
Ventilación mecánica	-1,134	0,366	0,32	0,002	0,15	0,65
Etiología						
Accidente tráfico	1,156	0,562	3,17	0,039	1,05	9,55
Caída altura	1,135	0,476	3,11	0,017	1,22	7,90
Otras causas	0,760	0,666	2,13	0,253	0,58	7,88
Metilprednisolona	-0,157	0,335	0,85	0,640	0,44	1,64
Nivel neurológico						
C1-C4	-1,839	0,546	0,15	0,001	0,05	0,46
C5-C8	-1,438	0,538	0,23	0,007	0,08	0,68
Dorsal	-1,629	0,491	0,19	0,001	0,07	0,51

4.6.2 Medida de la Independencia funcional (SCIM)

En la tabla 30 se exponen las medias de las puntuaciones del SCIM inicial y SCIM al alta hospitalaria, así como las diferencias entre las medias para los diferentes grados ASIA, niveles neurológicos, y las diferentes categorías de lesión medular. Como se puede apreciar en dicha tabla la diferencia entre las puntuaciones del SCIM al alta y al ingreso fue significativa en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular y en todos los niveles neurológicos

Tabla 30 : Puntuaciones SCIM inicial, al alta y su diferencia

	SCIM I (media±dt)	SCIM A (media±dt)	Diferencia SCIM I-SCIM A	p
ASIA ingreso				
A	27,90±16,37	50,69±23,98	24,02±14,18	<0,001
B	37,41±19,43	63,09±25,43	26,00±19,05	<0,001
C	25,53±18,49	54,08±31,31	26,82±24,61	<0,001
D	47,36±27,37	76,12±24,08	29,70±18,65	<0,001
Categoría de LM				
Tetraplejía completa	10,68±7,95	24,05±13,92	12,28±9,07	<0,001
Tetraplejía incompleta	32,34±25,10	58,18±32,14	25,01±23,31	<0,001
Paraplejía completa	35,75±12,80	63,10±16,32	29,15±12,93	<0,001
Paraplejía incompleta	39,06±16,98	73,79±20,08	32,79±16,93	<0,001
Nivel neurológico				
C1-C4	18,11±19,09	36,13±28,84	15,80±18,20	<0,001
C5-C8	30,76±23,57	55,57±30,71	27,55±21,97	<0,001
Dorsal	35,25±14,13	61,49±18,21	27,24±13,91	<0,001
Lumbosacro	40,14±13,30	75,78±14,97	32,72±12,73	<0,001

SCIM I=SCIM ingreso; SCIM A=SCIM alta

Un 93,8% de los pacientes logró una mejora de la puntuación del SCIM al alta hospitalaria de forma significativa con respecto al SCIM inicial, siendo la media del SCIM al alta 58,3±27,97. Las variables que se relacionaron con el cambio de puntuación al alta del SCIM fueron: la edad, el índice de comorbilidad de Charlson, el nivel neurológico, la etiología y el tratamiento de la lesión ósea (tabla 31). La media de edad de los pacientes que mejoraron el SCIM fue muy inferior a la de los que no mejoraron (51,77±17,76 vs 70,38±16,81); además, la edad ≥65 años redujo de forma significativa la probabilidad de mejora en el SCIM (OR=0,12). Igualmente, tanto el índice de Charlson crudo como el ajustado, influyeron significativamente en el SCIM, de forma que a medida que aumenta el índice, disminuyó la probabilidad de mejora del SCIM (OR=0,59; OR=0,61). También, el nivel neurológico C1-C4, disminuyó la probabilidad de mejora del SCIM respecto a los otros niveles (OR=0,07).

Por otra parte, la etiología y el tipo de tratamiento de la lesión ósea influyeron en la mejora del SCIM, de modo que los accidentes de tráfico y el tratamiento quirúrgico aumentaron significativamente la probabilidad de mejora del SCIM respecto a las caídas a nivel y al tratamiento conservador (OR=9,71; OR=5,75).

Tabla 31: Relación de las diferentes variables con la mejora del SCIM

	No Mejora n=12 (6,2%)	Mejora n=181 (93,8%)		
	m±dt	m±dt	p	OR (IC 95%)
Edad ingreso	70,38±16,81	51,77±17,76	0,002	0,93 (0,88-0,97)
Charlson crudo	1,08±1,44	0,43±0,84	0,025	0,59 (0,37-0,93)
Charlson ajustado	3,75±2,17	1,54±1,80	0,001	0,61 (0,46-0,80)
	n (%)	n (%)		
Edad ingreso				
<65 años	3 (25,0)	131 (72,4)		1
≥65 años	9 (75,0)	50 (27,6)	0,003	0,12 (0,03-0,48)
Sexo				
Mujer	6 (50,0)	43 (23,8)		1
Hombre	6 (50,0)	138 (76,2)	0,053	3,20 (0,98-10,46)
Lesiones asociadas				
No	6 (50,0)	68 (37,6)		1
Torácico/TCE	0 (0,0)	28 (15,5)	-	-
Varias	2 (16,7)	58 (32,0)	0,261	2,55 (0,49-13,16)
Otras	4 (33,3)	27 (14,9)	0,449	0,59 (0,15-2,27)
ASIA ingreso				
A	2 (16,7)	90 (51,4)	0,106	9,23 (1,87-45,46)
B	2 (16,7)	19 (10,9)	0,426	1,95 (0,38-10,08)
C	8 (66,6)	39 (22,3)	-	-
D	0 (0,0)	27 (15,4)	-	1
Nivel neurológico				
C1-C4	10 (83,4)	50 (27,6)	0,011	0,07 (0,01-0,54)
C5-C8	1 (8,3)	33 (18,2)	0,566	0,44 (0,03-7,25)
Dorsal	1 (8,3)	75 (41,4)		1
Lumbosacro	0 (0,0)	23 (12,8)	-	-
UCI				
No	5 (41,7)	77 (42,5)		1
Si	7 (58,3)	104 (57,5)	0,953	0,96 (0,29-3,15)
Ventilación mecánica				
No	6 (50,0)	94 (51,9)		1
Si	6 (50,0)	87 (48,1)	0,897	0,92 (0,28-2,97)
Etiología				
Caída a nivel	4 (33,4)	21 (11,6)		1
Accidente Tráfico	1 (8,3)	51 (28,2)	0,048	9,71 (1,02-92,11)
Caída altura	7 (58,3)	91 (50,3)	0,177	2,47 (0,66-9,24)
Otras	0 (0,0)	18 (9,9)	0,998	-
Metilprednisolona				
No	4 (66,6)	46 (31,9)		1
24h	1 (16,7)	93 (64,6)	0,065	8,08 (0,87-74,43)
48h	1 (16,7)	5 (3,5)	0,492	0,43 (0,04-4,68)
Tratamiento				
Conservador	9 (75,0)	62 (34,3)		1
Quirúrgico	3 (25,0)	119 (65,7)	0,011	5,75 (1,50-22,03)
Retraso diagnóstico				
No	5 (83,3)	76 (92,7)		1
Sí	1 (16,7)	6 (7,3)	0,429	0,39 (0,03-3,94)
Categoría de LM				
Tetraplejía completa	2 (16,7)	26 (14,5)	0,457	0,39 (0,03-4,58)
Tetraplejía incompleta	9 (75%)	56 (31,3)	0,121	0,18 (0,02-1,55)
Paraplejía completa	0 (0,0)	64 (35,8)	0,997	-
Paraplejía incompleta	1 (8,3)	33 (18,4)		1

Factores relacionados con la independencia según el SCIM

Analizando las variables significativas del análisis univariado y las clínicamente relevantes mediante regresión logística multivariada para predecir independencia según el SCIM (considerando que la independencia supone una puntuación de $SCIM \geq 70$), hallamos que la única variable que se relacionó significativamente con la independencia fue el sexo, de tal forma que en el hombre existe una probabilidad de alcanzar la independencia según el SCIM 2,9 veces mayor que en la mujer.

Por otra parte, la edad, el índice de Charlson, el nivel neurológico, el grado ASIA y la ventilación mecánica disminuyen significativamente la probabilidad de independencia según el SCIM. Así, por cada aumento de un año en la edad y cada punto el índice de Charlson, disminuye la probabilidad de independencia según el SCIM un 7% y 41% respectivamente. Respecto al nivel neurológico los niveles C1-C4, C5-C8 y dorsal disminuyen la probabilidad de independencia un 98, 92 y 78% correspondientemente respecto al nivel lumbosacro. Asimismo, los grados ASIA A, B y C disminuyen la probabilidad de independencia un 99, 96 y 78% respectivamente en relación al grado D (gráfico de la figura 22). También, la necesidad de precisar ventilación mecánica influye negativamente en la independencia según el SCIM, disminuyendo un 74% la posibilidad de independencia (tabla 32)

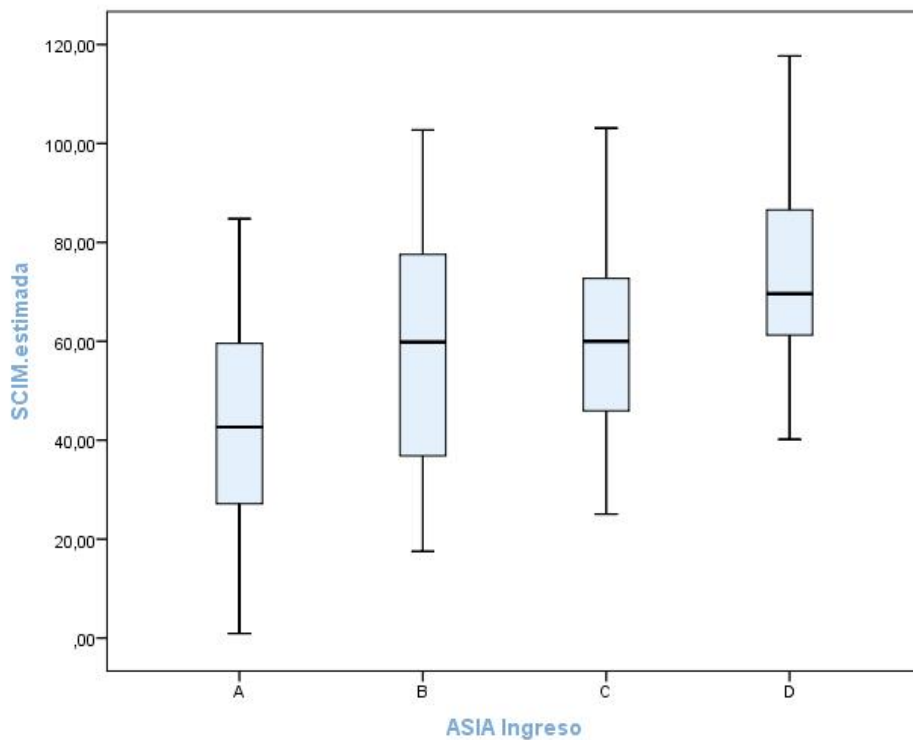


Figura 22: Relación del SCIM con el grado ASIA

Tabla 32: Modelo de regresión logística multivariada SCIM

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad ingreso	-0,064	0,012	0,93	<0,001	0,91	0,96
Sexo	1,070	0,413	2,91	0,010	1,29	6,55
Índice Charlson	-0,521	0,225	0,59	0,020	0,38	0,92
Nivel neurológico						
C1-C4	-3,803	0,683	0,02	<0,001	0,00	0,08
C5-C8	-2,420	0,674	0,08	0,001	0,02	0,33
Dorsal	-1,503	0,580	0,22	0,010	0,07	0,69
ASIA ingreso						
A	-4,568	0,729	0,01	0,001	0,00	0,04
B	-3,086	0,750	0,04	0,001	0,01	0,19
C	-1,496	0,510	0,22	0,003	0,08	0,60
Ventilación mecánica	-1,312	0,356	0,26	<0,001	0,13	0,54

Modelo predictivo de la puntuación del SCIM

Mediante regresión lineal multivariada a partir de las distintas variables que se muestran en la tabla 33 intentamos predecir la puntuación final del SCIM, resultando el siguiente modelo:

$SCIM = 66,6 - 0,585 \cdot Edad + 12,096 \cdot ASIA + 10,627 \cdot Nivel - 13,526 \cdot Ventilación\ mecánica - 1,273 \cdot Metilprednisolona - 2,897 \cdot Charlson + 7,027 \cdot Etiología + 2,115 \cdot Retraso\ diagnóstico - 13,094 \cdot Tratamiento\ lesión\ ósea$

Tabla 33: Modelo de regresión lineal multivariada para el SCIM

	B	Error estándar	p	IC 95%	
				Inferior	Superior
Constante	66,661	10,589			
Edad ingreso	-0,585	0,147	<0,001	-0,87	-0,29
ASIA ingreso	12,096	2,060	<0,001	8,00	16,19
Nivel neurológico ingreso	10,627	2,179	<0,001	6,29	14,95
Ventilación mecánica	-13,526	4,806	0,006	-23,07	-3,97
Metilprednisolona	-1,273	3,955	0,748	-9,13	6,55
Índice Charlson ajustado	-2,897	2,069	0,165	-7,01	1,21
Etiología	7,027	2,346	0,004	2,36	11,69
Retraso diagnóstico	2,115	6,211	0,734	-10,23	14,46
Tratamiento lesión ósea	-13,094	5,503	0,020	-24,03	-2,15

4.6.3 Índice de marcha de la lesión medular (WISCI)

La media de puntuación del WISCI en la muestra global fue de $7,92 \pm 8,07$, con una mediana de 9,00. Para el análisis del WISCI, basándonos en la mediana, estratificamos la muestra según valor del WISCI, considerando dependencia en el WISCI un valor ≤ 9 e independencia un valor > 9 .

La presencia de lesiones asociadas (trauma torácico, TCE o varias lesiones), el grado ASIA (A, B y C), el nivel neurológico (C1-C4, C5-C8, y dorsal), la necesidad de ingreso en UCI y ventilación mecánica, y el tratamiento con la pauta de metilprednisolona 24 horas se asociaron con la probabilidad de tener un $\text{WISCI} \leq 9$. Por otra parte, la ausencia de retraso diagnóstico y el índice motor se relacionaron con la probabilidad de un $\text{WISCI} > 9$ (Tabla 35)

Factores relacionados con la puntuación del WISCI

Analizando mediante regresión logística multivariada las variables que se relacionaron con el WISCI en el análisis univariado, dejan de tener significación las variables, lesiones asociadas, nivel neurológico, ingreso en UCI y retraso diagnóstico, y aparece como significativa la edad. Así, por cada año que aumenta la edad disminuye la probabilidad de independencia en el WISCI un 7%. También disminuyen la probabilidad de independencia en el WISCI los grado ASIA A y B en un 99% y la necesidad de ventilación mecánica un 92%. Por el contrario las variables que favorecen la probabilidad de independencia en el WISCI fueron el tratamiento con metilprednisolona y el índice motor al ingreso (tabla 34).

Tabla 34: Modelo de regresión logística multivariada WISCI

	B	Error estándar	Exp (B)	p	IC 95%	
					Inferior	Superior
Edad ingreso	-0,068	0,023	0,93	0,004	0,89	0,97
Lesiones asociadas						
No			1			
Torácico/TCE	0,404	1,627	1,49	0,062	0,06	36,32
Otras	-0,855	1,072	0,42	0,637	0,05	3,47
Varias	0,196	0,962	1,21	0,052	0,18	8,01
Nivel neurológico						
C1-C4	1,195	1,350	3,30	0,376	0,23	46,57
C5-C8	0,327	1,292	1,38	0,800	0,11	17,44
Dorsal	-0,681	1,006	0,50	0,499	0,07	3,63
ASIA ingreso						
A	-4,180	1,709	0,01	0,014	0,00	0,43
B	-4,002	1,676	0,01	0,017	0,00	0,48
C	-1,003	1,211	0,36	0,407	0,03	3,93
D			1			
UCI	1,291	1,031	3,63	0,210	0,48	27,43
Ventilación mecánica	-2,514	1,110	0,08	0,024	0,00	0,71
Metilprednisolona 24 h	1,767	0,889	5,85	0,047	1,02	33,41
Índice motor ingreso	0,066	0,028	1,068	0,019	1,01	1,12

Tabla 35: Relación de las distintas variables con el WISCI

	Dependiente (WISCI≤9) n=334 (61,2%)	Independiente (WISCI>9) n=212 (46,72%)		
	Media±dt	Media±dt	p	OR (IC 95%)
Edad ingreso	46,79±21,51	46,72±21,70	0,970	1,00 (0,99-1,00)
Índice Charlson	0,51±0,095	0,49±0,91	0,816	0,97 (0,78-1,20)
Charlson ajustado	1,81±2,06	1,75±2,01	0,784	0,98 (0,89-1,09)
	n (%)	n (%)		
Edad ingreso				
<65 años	246 (73,7)	158 (74,5)		1
≥65 años	88 (26,3)	54 (25,5)	0,820	0,95 (0,64-1,41)
Sexo				
Mujer	68 (20,4)	47 (22,2)		1
Hombre	266 (79,6)	165 (77,8)	0,613	0,89 (0,59-1,36)
Lesiones asociadas				
No	132 (39,5)	113 (53,3)		1
Torácico/TCE	65 (19,5)	27 (12,7)	0,006	0,48 (0,29-0,81)
Varias	99 (29,6)	40 (18,9)	0,001	0,47 (0,30-0,73)
Otras	38 (11,4)	32 (15,1)	0,952	0,98 (0,57-1,67)
ASIA ingreso				
A	241 (73,0)	35 (17,4)	<0,001	0,01 (0,00-0,03)
B	39 (11,8)	20 (10,0)	<0,001	0,04 (0,02-0,11)
C	41 (12,5)	51 (25,4)	<0,001	0,11 (0,05-0,26)
D	9 (2,7)	95 (47,2)		1
Nivel neurológico				
C1-C4	103 (30,8)	48 (23,9)	<0,001	0,18 (0,09-0,34)
C5-C8	92 (27,5)	54 (26,9)	<0,001	0,23 (0,12-0,43)
Dorsal	121 (36,3)	53 (26,3)	<0,001	0,17 (0,09-0,32)
Lumbosacro	18 (5,4)	46 (22,9)		1
UCI				
No	119 (35,6)	155 (73,1)		1
Si	215 (64,4)	57 (26,9)	<0,001	0,20 (0,14-0,29)
Ventilación mecánica				
No	143 (42,8)	181 (85,4)		1
Si	191 (57,2)	31 (14,6)	<0,001	0,12 (0,08-0,19)
Etiología				
Caída a nivel	40 (12,0)	33 (15,6)		1
Tráfico	139 (41,6)	74 (34,9)	0,112	0,64 (0,37-1,10)
Caída altura	115 (34,4)	87 (41,0)	0,752	0,91 (0,53-1,57)
Otras	40 (12,0)	18 (8,5)	0,100	0,54 (0,26-1,12)
Metilprednisolona				
No	76 (27,1)	82 (46,6)		1
24 horas	189 (67,5)	88 (50,0)	<0,001	0,43 (0,28-0,64)
48 horas	15 (5,4)	6 (3,4)	0,051	0,37 (0,13-1,00)
Retraso diagnóstico				
No	80 (94,1)	69 (77,5)		1
Si	5 (5,9)	20 (22,5)	0,004	0,463 (1,65-13,01)
Tratamiento				
Conservador	131 (39,2)	90 (42,5)		1
Quirúrgico	203 (60,8)	122 (57,5)	0,454	0,87 (0,61-1,24)
Índice motor ingreso	236 (58,4)	168 (41,6)	<0,001	1,07 (1,05-1,08)

4.7 Mortalidad

La mortalidad hospitalaria global fue del 11,5% (138 de 1195 pacientes), incluyendo los exitus en la UCI 4,6%, planta de la ULM 6,4%, Reanimación 0,3% y otros 0,2%. La mortalidad se produjo con una mediana de $17 \pm 46,48$ días. Las causas más frecuentes de muerte fueron insuficiencia respiratoria, sepsis y neumonía.

En la figura 23 se muestran las cifras de supervivencia acumulada a 1, 3, 6, 12 y 20 meses globalmente.

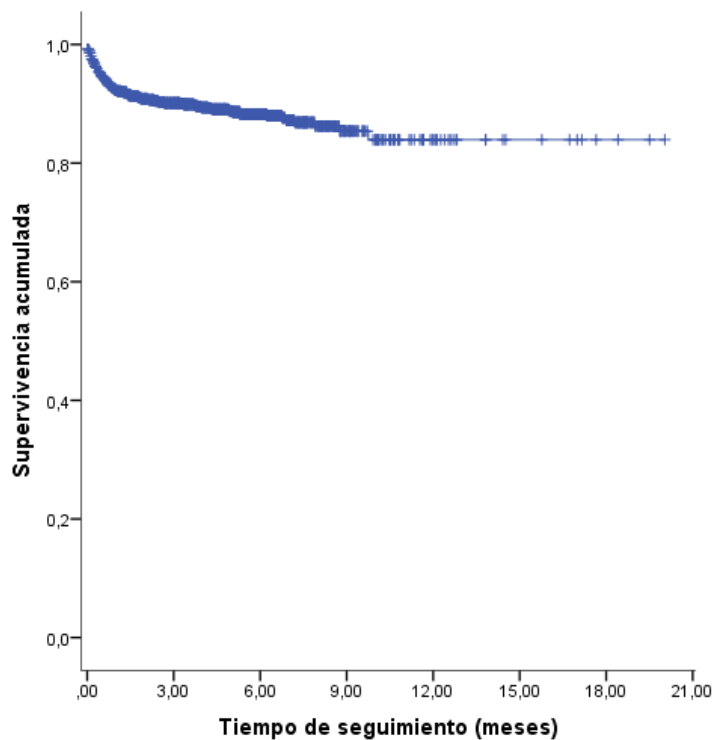


Figura 23: Supervivencia global acumulada de la lesión medular traumática

Los niveles neurológicos C1-C4 y C5-C8 tuvieron una mayor mortalidad que los lumbosacros; en cambio, los dorsales no presentaron diferencias significativas con respecto a los lumbosacros (figura 24). Así, de la mortalidad global un 81,5% correspondieron a los niveles cervicales. En relación al grado ASIA, los pacientes con grado A fueron los que más mortalidad presentaron, suponiendo el 61,6% de la mortalidad global (figura 25). Respecto a la categoría de lesión medular, las tetraplejias completa e incompleta presentaron una mortalidad más elevada que la paraplejia (figura 26).

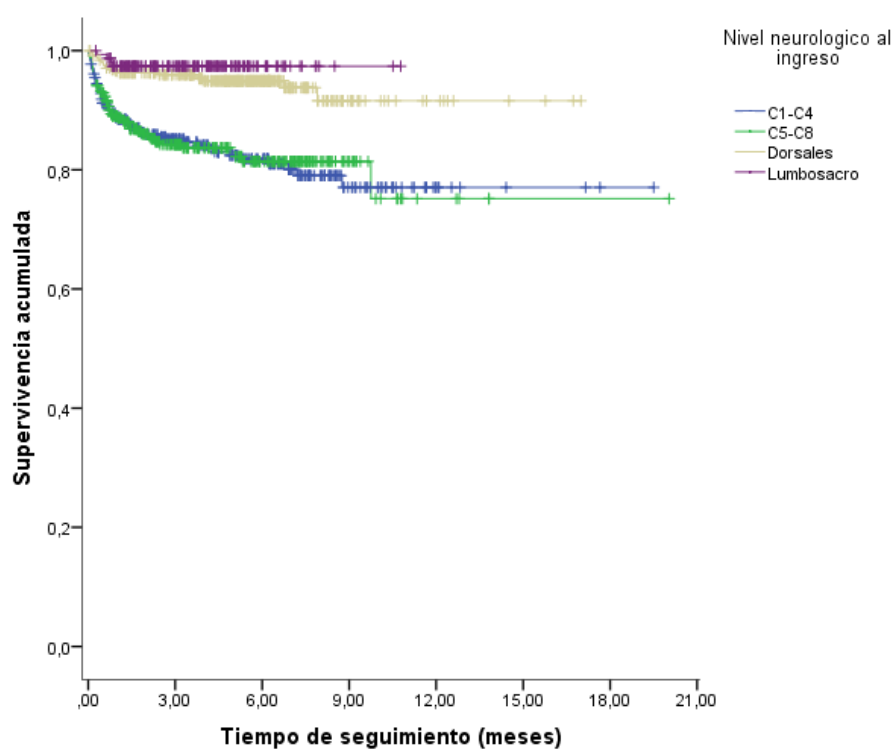


Figura 24: Supervivencia acumulada según niveles neurológicos

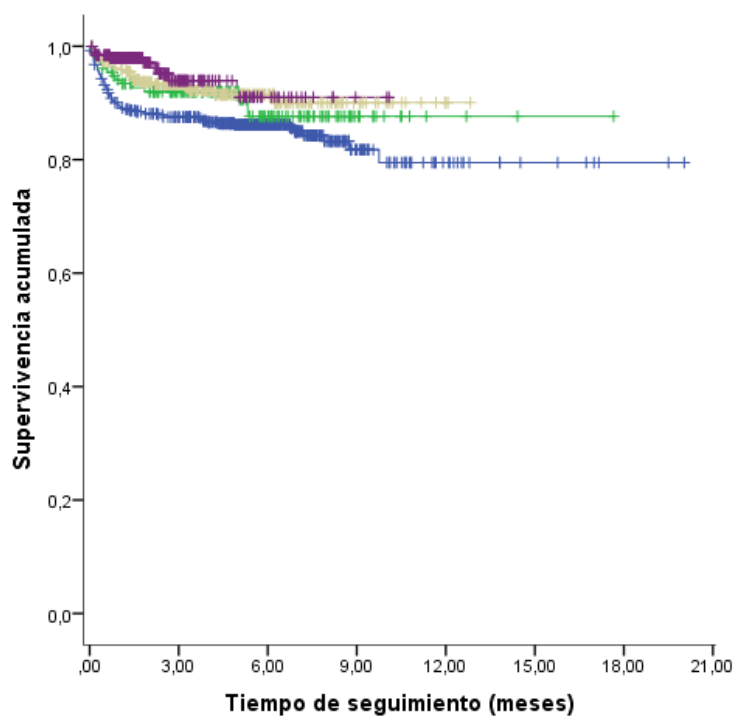


Figura 25: Supervivencia acumulada según el grado ASIA

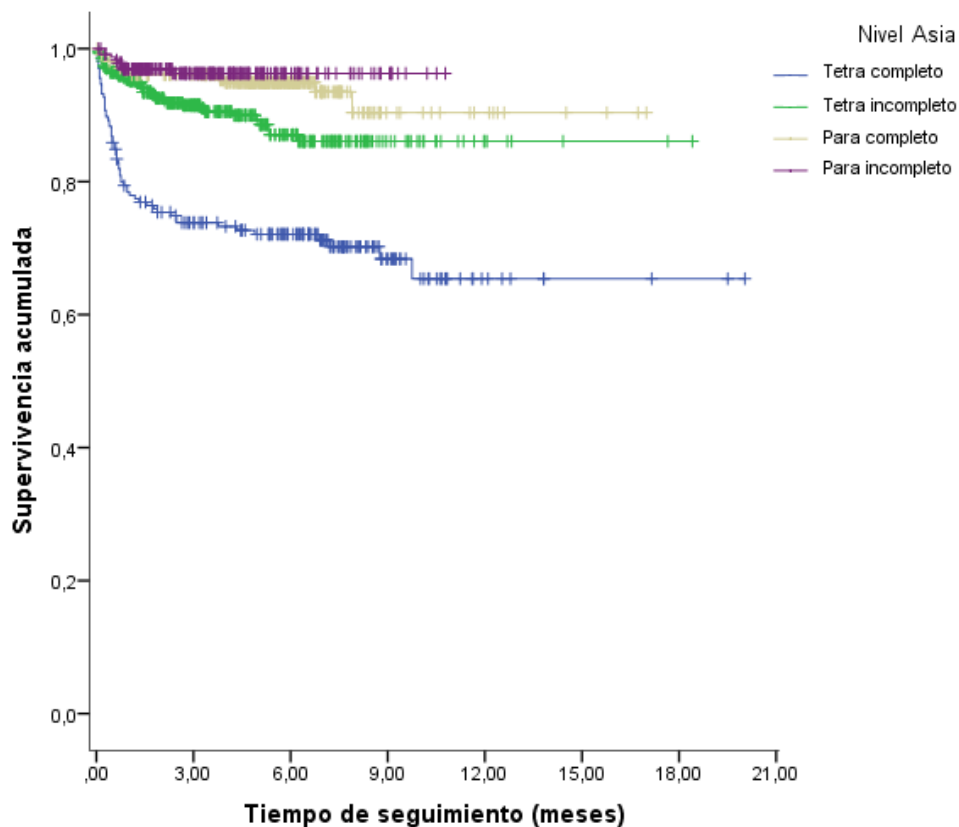


Figura 26: Supervivencia acumulada según la categoría de lesión medular

4.7.1 Factores relacionados con la mortalidad

Las variables que se relacionaron de forma significativa con mayor mortalidad fueron: la edad, índice de Charlson, grado ASIA, nivel neurológico, ingreso en la UCI, la ventilación mecánica (Tabla 36).

La media de edad de los pacientes que fallecieron fue muy superior a la de los que sobrevivieron, $73,88 \pm 15,02$ vs $48,23 \pm 20,14$ ($p < 0,001$); así, por cada año que aumenta la edad, la mortalidad es 1,09 veces superior. En el gráfico de la figura 27 se observan las curvas de supervivencia para los grupos con edad inferior vs superior a 65 años. Los mayores de 65 años presentaron mayor mortalidad que los más jóvenes, el HR que nos aporta la regresión de Cox cuantifica esa diferencia de riesgo, indicando que los más mayores tienen casi 10 veces más riesgo de muerte que los menores de 65 años.

La comorbilidad también tuvo una influencia significativa en la mortalidad, así tanto el índice de Charlson crudo, como el índice de Charlson ajustado presentaron una puntuación media muy superior en los pacientes que fueron exitus, siendo para el índice de Charlson de $1,37 \pm 1,44$ vs $0,49 \pm 0,91$ ($HR = 1,68$) y para el ajustado $4,43 \pm 2,18$ vs $1,74 \pm 1,99$ ($HR = 1,61$). Además, la necesidad de ingreso en UCI, aumentó de forma significativa la probabilidad de muerte, siendo ésta 1,8 veces mayor en los pacientes que

ingresaron en la UCI y si además, precisaron ventilación mecánica se añade un riesgo de 2,3 veces más. mortalidad en 6,4 y 6,3 veces respectivamente.

La presencia de un retraso en el diagnóstico de la lesión medular aumentó la probabilidad de muerte en 2,4 veces, muy próxima a la significación ($p=0.051$).

Por otra parte, las variables sexo, etiología y lesiones asociadas se comportaron como factores protectores de mortalidad. De tal forma que ser hombre disminuye la mortalidad en 0,7 veces respecto a las mujeres. Igualmente, las causas accidente de tráfico, caída de altura y otras causas traumáticas también disminuyen significativamente la probabilidad de mortalidad respecto a las caídas a nivel ($HR=0,30$; $HR=0,41$; $HR=0,11$). Asimismo, los pacientes con trauma torácico, otras y varias lesiones asociadas disminuyeron la probabilidad de muerte

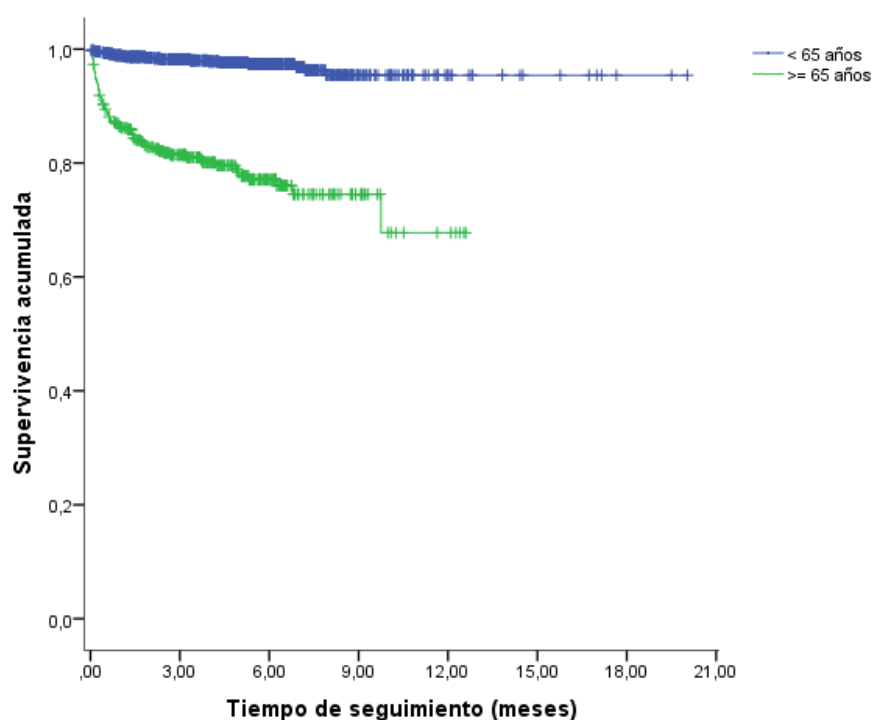


Figura 27: Supervivencia acumulada según edad

Tabla 36: Regresión de Cox para la mortalidad

	Vive n=1057 (88,5%)	Muere n=138 (11,5%)		
	m±dt	m±dt	p	HR (IC 95%)
Edad ingreso	48,23±20,14	73,88±15,02	<0,001	1,09 (1,07-1,10)
Charlson crudo	0,49±0,91	1,37±1,44	<0,001	1,68 (1,47-1,91)
Charlson ajustado	1,74±1,99	4,43±2,18	<0,001	1,61 (1,45-1,78)
	n (%)	n (%)		
Edad ingreso				
< 65 años	788 (74,7)	21 (21,4)		1
>= 65 años	267 (25,3)	77 (78,6)	<0,001	9,92 (6,12-16,09)
Sexo				
Mujer	242 (22,9)	40 (29,0)		1
Hombre	815 (77,1)	98 (71,0)	<0,047	0,69 (0,48-0,99)
Lesiones asociadas				
No	456 (43,1)	75 (54,3)		1
Torácico	123 (11,6)	7 (5,1)	0,005	0,33 (0,15-0,71)
TCE	67 (6,3)	14 (10,1)	0,511	1,21 (0,68-2,14)
Otras	136 (13,0)	12 (8,8)	0,038	0,52 (0,28-0,96)
Varias	275 (26,0)	30 (21,7)	0,017	0,59 (0,39-0,91)
ASIA ingreso				
A	435 (42,1)	77 (61,6)		2,59 (1,33-5,03)
B	131 (12,6)	15 (12)	0,005	1,79 (0,80-4,00)
C	251 (24,3)	23 (18,4)	0,154	1,54 (0,73-3,23)
D	217 (21,0)	10 (8,0)	0,259	1
Nivel ingreso				
C1 – C4	255 (24,5)	54 (41,5)	<0,001	6,48 (2,43-17,91)
C5 – C8	273 (26,3)	52 (40,0)	<0,001	6,36 (2,30-17,60)
Dorsal	359 (34,6)	20 (15,4)	0,276	1,82 (0,62-5,32)
Lumbosacro	152 (14,6)	4 (3,1)		1
UCI				
No	646 (61,1)	55 (39,9)		1
Si	411 (38,9)	83 (60,1)	0,001	1,83 (1,29-2,58)
Ventilación mecánica				
No	726 (68,8)	57 (41,3)		1
Si	330 (31,2)	81 (58,7)	<0,001	2,34 (1,66-3,30)
Etiología				
Caída a nivel	126 (11,9)	39 (28,3)		1
Ac tráfico	403 (38,2)	39 (28,3)	<0,001	0,30 (0,19-0,47)
Caída altura	436 (41,2)	57 (41,2)	<0,001	0,41 (0,27-0,61)
Otros	92 (8,7)	3 (2,2)	0,001	0,11 (0,03-0,34)
Retraso diagnóstico				
No	160 (84,7)	16 (69,6)		1
Si	29 (15,3)	7 (30,4)	0,051	2,45 (1,00-5,99)

En la tabla 37 se resumen los factores determinantes de la evolución neurológica y funcional de la lesión medular traumática

Tabla 37: Factores determinantes de la evolución de la LMT

Evolución neurológica	
Grado ASIA	Grado ASIA
Índice motor	Edad, nivel neurológico, grado ASIA
Índice algésico	Grado ASIA, nivel neurológico
Índice táctil	Grado ASIA, nivel neurológico
Evolución funcional	
Capacidad de marcha	Edad, Charlson, grado ASIA, ventilación mecánica, etiología y nivel neurológico
SCIM	Edad, sexo, Charlson, grado ASIA, ventilación mecánica y nivel neurológico
WISCI	Edad, ASIA, ventilación mecánica, Metilprednisolona e índice motor

5. Discusión

5. DISCUSIÓN

La lesión medular traumática origina con frecuencia una gran discapacidad y conlleva un elevado coste personal, un impacto psicosocial negativo e importantes consecuencias socioeconómicas a corto y a largo plazo. Su manejo requiere unos recursos sanitarios importantes debido a que precisa una acción coordinada y multidisciplinar, no solo para el tratamiento altamente especializado de la fase aguda, sino también para las complicaciones secundarias asociadas que surgen a largo plazo (56, 142, 143)

El modelo asistencial para la lesión medular en nuestra Comunidad Autónoma es uno de los internacionalmente aceptados, Unidades de tamaño medio, especializadas e integradas en hospitales de tercer nivel, con personal adecuadamente formado, con experiencia suficiente, que atiendan como término medio un mínimo de 50 pacientes nuevos al año, lo que posibilita la experiencia y actualización suficientes para manejar de forma eficiente la LM. La ventaja de este modelo radica en el concepto de tratamiento especializado, con disponibilidad plena de recursos terapéuticos y Rehabilitación integral.

El cambio epidemiológico sufrido en los últimos años (135) junto con la transformación en el manejo terapéutico de la LMT, especialmente en el aspecto quirúrgico, la aplicación de terapias celulares, el desarrollo tecnológico en el campo de la Rehabilitación, pueden originar una serie de consecuencias en el modelo de atención a la LM. La ULM del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña se inauguró en febrero del año 1988, disponiendo en la actualidad de 31 camas de hospitalización. La ULM dispone de una cartera de servicios especializada para la LM, asegurando la Rehabilitación Integral y la disponibilidad de técnicas complejas habituales, así como el apoyo de los servicios de asistencia primaria y especializada, una vez dado de alta el paciente. También tiene disponibilidad para la atención del paciente lesionado medular desde la fase aguda, posibilitando el tratamiento médico y quirúrgico de la patología vertebro-medular, y la prevención y tratamiento de las complicaciones inmediatas. Asimismo, presta atención al proceso de rehabilitación de las secuelas desde el ingreso. Actualmente, también está involucrada en la investigación de terapias celulares.

Con nuestro estudio hemos pretendido determinar la evolución de las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con LMT y su evolución al alta hospitalaria durante el periodo 1995-2014 en la Comunidad Autónoma de Galicia. El conocimiento de estas particularidades nos ayudará a planificar prioridades, asignar los recursos adecuados, identificar las directrices de la prevención y modificar las líneas terapéuticas.

5.1 Estancia media y datos epidemiológicos

5.1.1 Estancia media

Durante el periodo estudiado, en Galicia se produjeron 1.195 casos de LMT, lo que supone una media de 59,7 casos/año. Un dato muy relevante de nuestro estudio es el porcentaje de pacientes que ingresaron precozmente en la Unidad tras la LMT. Así, un 73,6% de los pacientes ingresaron en las primeras 24 horas de evolución, cifras superiores al 63% de un estudio retrospectivo de 432 LMT en el Reino Unido de Amin y cols (144) y al 37,3% de Ploumis y cols en un estudio de 209 pacientes en USA (62). Estos autores ponen en relación el retraso en la admisión del paciente a un centro especializado con la mayor incidencia de complicaciones y el aumento de la estancia hospitalaria. Este hecho está en concordancia con una de las prioridades en el tratamiento de la LMT, el traslado, idealmente directo, a centros especializados en lesión medular para optimizar el tratamiento y los resultados a largo plazo, así como para disminuir las complicaciones (87, 145, 146). El elevado porcentaje de admisiones de forma precoz en nuestro medio, se debe a la existencia de una comunicación muy estrecha de los diferentes hospitales receptores de los pacientes con la ULM, por ser centro de referencia, y también al protocolo de derivación de la lesión medular realizado conjuntamente con los Servicios de emergencia. Parent y cols (147) tras una revisión sistemática en 2011 formularon la recomendación de que el traslado precoz de un paciente con LMT debe realizarse a un centro especializado para disminuir la estancia media, disminuir la mortalidad global y el número de complicaciones. Desafortunadamente, los datos disponibles en nuestro estudio no nos han permitido analizar la influencia del retraso en la admisión a la ULM de la incidencia de complicaciones.

La estancia media hospitalaria en la LMT tiene una repercusión importante, tanto sobre los resultados como sobre los costes económicos. La estancia hospitalaria, desde el punto vista económico, es deseable que sea corta, pero puede disminuir los resultados funcionales del paciente (148). Se han realizado muchos modelos para predecir la estancia media en la LMT a través de diversos factores como la edad del paciente, la etiología de la LM, las complicaciones médicas, el nivel neurológico, el grado ASIA, etc. (149-152). Sin embargo, aunque se puedan usar estos factores para predecir la estancia media hospitalaria de la LMT, ésta es muy variable dependiendo del modelo de atención en los diferentes países, de factores sanitarios (sistema de salud público o privado), del tipo de rehabilitación, etc. Así, los datos oscilan desde las estancias más cortas de 20-75 días en USA(151, 153, 154) y 55-60 de Australia (155), hasta las más largas de Italia con 90-140 (156), Holanda 155 (157), Dinamarca 150-280 (158), Israel 239 (159), o España 198-222 días (160). En comparación con estos estudios, en nuestra muestra la estancia media está en un rango intermedio, siendo la mediana de estancia

hospitalaria global de $139,3 \pm 88,04$ (incluyendo estancia en UCI) y en la ULM $131,00 \pm 83,02$ días. Coincidimos con algunos autores como Ronen J y cols en que los factores que determinaron de forma específica la estancia media fueron la severidad de la lesión (grado ASIA) y la funcionalidad. A diferencia de ellos, en nuestra muestra el nivel neurológico también resultó ser determinante en la duración de la estancia media, aunque en el estudio de Ronen, al separar por grados ASIA, sí hallaron influencia del nivel neurológico, de forma que los grados A, B y C con nivel lumbosacro tenían menor estancia media que los cervicales o torácicos, y que los grados D cervicales tenían mayor estancia media que los torácicos y lumbosacros (159). La importancia de la funcionalidad en la estancia media ya fue puesta de manifiesto por Harada y cols. (161) con el desarrollo de los FGRs (Functional Related Groups) y por Stineman (162) con la creación de los FIM-FRGs. Ambos autores trataron de predecir la variabilidad de la estancia media y su repercusión en los costes del tratamiento hospitalario en pacientes subsidiarios de Rehabilitación. Además, en nuestro Centro en el año 1998 utilizando el estado funcional medido por el FIM, la edad y el cambio en el estado funcional al alta, fuimos capaces de predecir un 53% de la variabilidad de la estancia media de la LM (163).

Tras la realización del modelo regresión lineal para estudiar la relación de dependencia de la estancia media con otras variables, comprobamos que la estancia sigue dependiendo de la funcionalidad, pero además aparecen como variables explicativas la edad, el IMI y la traqueotomía. El IMI alto tiene relación con lesiones menos severas y por lo tanto con mayor funcional, por lo que su aumento disminuirá la estancia media. Por otra parte la necesidad de traqueotomía aumenta la estancia media debido a que se relaciona con la severidad de la lesión y con IMI bajos, así se ha mostrado que lesiones cervicales completas e índices motores al ingreso menores de 10 son factores de riesgo para la necesidad de traqueotomía (164, 165).

Otros factores añadidos, que pueden modificar la estancia media, son la adaptación del domicilio, la continuidad de cuidados médicos y de rehabilitación tras el alta hospitalaria, o la falta de centros asistidos para los paciente que lo necesitan (159). Aunque estos factores no han sido estudiados específicamente en nuestro estudio, sí que han podido tener un papel en la disminución de la estancia media, ya en nuestro centro desde el ingreso agudo del paciente, el Área de Trabajo Social juega un papel preponderante en la preparación del alta hospitalaria para intervenir sobre estos factores. Como se puede apreciar en nuestros resultados en la tabla 13 y la figura 17 todos los pacientes tenían su destino al alta y la continuidad de tratamiento rehabilitador planificados con suficiente antelación.

5.1.2 Características demográficas

Al igual que en otros estudios(166) la incidencia de la LMT fue ligeramente mayor durante los meses de julio, agosto y octubre y durante los fines de semana, esto se explica porque el número de lesiones producidas por accidentes de tráfico y de actividades de ocio/deporte fue significativamente mayor en épocas estivales y los fines de semana.

En nuestra población la relación hombre/mujer fue 3,5:1, similar a otros estudios como el de Martins F 1998 en Portugal 3,4:1 (167), Van Asbeck 2000 en Holanda 3,3:1 (168); Chamberlain JD 2015 en Suiza 2,9:1(169); Chen Y 2013 en USA 3,6:1(166) o Rodríguez-Meza 2016 en México 3,5:1(170). Sin embargo, es muy inferior a las series de Karamehmetoglu SS 1997 en Turquía 5,8:1(171); Bellucci CH 2015 en Brasil 5,56:1(172); Ferro S 2017 en Italia 4:1(173). Por otra parte es muy superior a otras series como la de Thompson C 2015 en Canadá 2,7:1(174); o la de Zhou Y 2016 en China 2,34:1(175).

La media de edad de la LMT en nuestra Comunidad (50,20 años) es superior a otros países europeos y a USA(176-179), ello puede estar relacionado con la mayor proporción de LMT causada por caídas en personas mayores, y con la baja incidencia de lesiones de deportivas y prácticamente nula de actos violentos, lesiones típicas en pacientes jóvenes. Además, la media de edad ha aumentado en 10.14 años a lo largo de los años (46,40 vs 56,54), relacionándose este hallazgo con una disminución de la LMT por accidentes de tráfico (causa más frecuente de LMT en <30 años en nuestra serie) y un aumento en los mayores de 75 años.

5.1.3 Etiología

La causa más frecuente de LMT en nuestro medio fueron las caídas, responsables de un 54,2%. Durante el periodo de estudio se ha producido un aumento significativo de las caídas, pasando del 46,9% en el periodo 1995-1999 al 65,6% en 2010-2014. Estas cifras de incidencia y aumento de la incidencia por caídas son muy parejas a las del reciente estudio de McCaughey y cols(176) con un 51,7% de incidencia y un aumento de las caídas del 41,6% al 60%. Asimismo, este aumento de la incidencia de caídas también ha sido descrito por otros autores (135, 177, 180, 181). Además, las caídas son responsables de la mayoría de las LMT en los pacientes > 60 años (73,2 % en el grupo de 61-74 años y 85,1% en >75 años). Esto está en relación con el envejecimiento de nuestra población (un 19,9% son >65 años y 8,9% son >75 años)(182) y la actividad laboral, a pesar de la jubilación, relacionada en muchos casos con tareas agrícolas. Otro hallazgo significativo fue un descenso de los accidentes de tráfico pasando de un 44,5%

en el periodo 1995-1999 al 23,7% en 2010-2014. Otros estudios en países desarrollados y europeos han mostrado que la LMT en relación con los accidentes de tráfico ha disminuido en los últimos años (170, 183-185). Este descenso en nuestro país está relacionado probablemente con la mejoría de las infraestructuras de carreteras durante la década de los 90 y varias intervenciones relacionadas con la seguridad vial en la última década en España (implantación del carnet por puntos en el 2006, reforma del código penal en 2007 y la implantación de la Ley de Seguridad vial en el 2011). También han influido las campañas de prevención y la mayor concienciación de la población. Este hecho concuerda con el descenso importante de muertes por accidentes de tráfico que se ha producido en España, pasando de 5.957 fallecidos en el año 1998 a 1.688 en el 2014(186). Asimismo, también fue sustancial la disminución que se produjo de los accidentes laborales, probablemente relacionada con la disminución de la construcción en nuestro país como consecuencia de la crisis económica.

5.1.4 Incidencia

La tasa de incidencia cruda de LMT en nuestra Comunidad en el periodo 1995-2014 fue 2,17/100.000 habitantes/año, comparable a la comunicada por Pérez y cols (2,35/100.000) en nuestro país en el 2012(184) y superior a la de García Reneses y cols (0,8/100.000) en 1991(187) y a Van Den Berg y cols (1,55/100.000) en 2011(180). A nivel mundial nuestra incidencia es intermedia, así la tasa de incidencia cruda mundial comunicada por Van Den Berg y cols en 2010 (188) varía desde los 1,21 casos/100.000 de Holanda a los 5,78 casos/100.000 de Portugal, aunque es similar a la notificada por Lee y cols en 2014, que extrapolando datos de incidencia mundial, notificó una tasa global de incidencia de 2,3 casos/100.000 (183). Por otra parte, es inferior a países como Estados Unidos, donde la incidencia según DeVivo oscila entre 2,5 y 5,9 casos/100.000, con una media global de 4 casos/100.000 (135). La tasa global cruda de incidencia de LMT en nuestra Comunidad presentó un descenso anual significativo, con un porcentaje de cambio de -1,4 anual (IC 95%=(-2,4 -0,5), pasando de una tasa de 2,5/100.000 habitantes/año en 1995 a 1,89 /100.000 habitantes/año en 2014. Este descenso de la tasa cruda se produjo en todos los grupos de edad de forma significativa, excepto en el grupo de edad de 60-74 años y en el de >74 años, en los que se produjo un aumento de la tasa de incidencia. El factor más determinante en este descenso seguramente está en relación con la disminución de los accidentes de tráfico como se debatió previamente y también de los accidentes laborales relacionados con edades por debajo de los 60-65 años. Por otra parte el aumento de la tasa de incidencia en >74 años se relaciona con el incremento de caídas casuales características de este grupo de edad. Estos hallazgos coinciden con estudios europeos recientes como el de MacCaughey y

cols en el Reino Unido, en el que las caídas casuales pasan del 41 al 60% (176), y con el Chamberlain y cols en Suiza en el que más del 80% de las LMT en >76 años se relacionaron con caídas a nivel(169).

Las características de la LM no han variado a lo largo de los años de nuestro estudio, manteniéndose constante la proporción de lesiones cervicales respecto a las dorsales y lumbosacras, y en general, también la proporción de los diferentes grados ASIA, aunque ha habido un descenso no significativo de los grados A, también puesto de manifiesto algunos autores (135, 189). Nuestra proporción de LM cervicales (54,9%) es similar a la de otros países europeos y USA(135, 176, 190). El hallazgo más relevante en nuestro estudio fue un aumento significativo de los niveles C1-C4 y un descenso de los niveles C5-C8, coincidente este dato con estudios recientes como el de DeVivo y McCaughey (135, 176). Este hecho estaría en correlación con el aumento de LMT en pacientes mayores por caídas, que en su mayoría son lesiones cervicales, y por el aumento de supervivencia de las LMT de niveles cervicales altos como consecuencia de la atención más inmediata y coordinada de los servicios de emergencia.

5.2 Evolución neurológica

5.2.1 Grado ASIA

El factor más determinante del pronóstico de la LMT a largo plazo es el carácter completo o incompleto de la lesión. Por ello, las principales medidas de resultado para evaluar la evolución neurológica son los datos de la exploración neurológica según los Estándares Internacionales para la Clasificación Neurológica de la Lesión Medular Espinal (http://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2016/02/International_Stdсs_Diagram_Worksheet.pdf) de la ASIA/ISCOS. Hemos analizado el grado ASIA, el índice motor y los índices sensitivo algésico y táctil.

En nuestro estudio, de los pacientes con grado ASIA A, al alta hospitalaria el 83,1% permanecieron en grado A y el 16,9% mejoró al menos un grado (9,8% pasaron a grado B, 5% C, 1,8% D y 0,2% E). Esto supone que alcanzaron funcionalidad el 2%. De los pacientes con grado B el 53,9% experimentaron una evolución satisfactoria, 24,2% al grado C, 28,9% a D y 0,8% a E. Los de grado C mejoraron el 69,7%, el 68,5% a grado D y el 1,2% a E. De los pacientes de grado D mejoraron a grado E el 10,6%.

Según las guías de práctica clínica del Consortium for Spinal Cord Medicine (107), basándose en el examen neurológico de la primera semana de lesión, el 80-90% de las lesiones medulares de grado ASIA A permanecerán completas, es decir en el mismo grado A; de aquellos que se convierten a lesión incompleta, solamente 3-6% recuperarán funcionalidad en miembros inferiores (grados D o E). De los pacientes

inicialmente clasificados como grado B, evolucionaran al grado funcional entre el 10 y el 50% en función de si la preservación sensitiva es solo para el tacto o para el dolor. Para los pacientes con lesiones de grado C alrededor del 75% recuperaran funcionalidad en miembros inferiores suficiente para realizar marcha en la comunidad, y para aquellos clasificados inicialmente como ASIA D el pronóstico es excelente. Un estudio de Marino RJ y cols, usando los datos de US Model Spinal Cord Injury System (MSCIS), comunicó que el 13% de los pacientes con grado ASIA A ingresados en la primera semana de lesión se convirtieron a lesión incompleta al año; sin embargo, solamente el 2,3% progresó a grado D (191), datos muy similares a los nuestros.

El porcentaje de mejoría o conversión informado de forma genérica para las lesiones con grado ASIA A es un 15-20%. En un estudio del año 2018, El Tecle y cols llevaron a cabo una revisión sistemática de todos los ensayos clínicos randomizados y estudios observacionales de pacientes con LMT, informando de la evolución de 1.162 pacientes con LMT de grado ASIA A. Las cifras de conversión del grado ASIA en los ensayos randomizados oscilaron desde el 0% de McKay-Sim y cols en 2008, 17% de Vaccaro y cols en 1997, 13% de Rahimi-Movaghar en 2014, al 44% de Papadopoulos y cols en 2002. Además, en los estudios observacionales, el porcentaje de conversión osciló desde el 10% de Reinhold y cols en 2010 al 75% de Attar y cols en 2011, siendo la proporción media de conversión del 28,1% (321 de 1.162 pacientes) (192). Por tanto, nuestros datos de conversión del grado ASIA se encuentran en un rango intermedio, aunque se ha de tener en cuenta que hemos tomado como referencia la exploración al ingreso y al alta hospitalaria, y en la mayoría de estos estudios se eligió la exploración a partir de las 72 horas y los resultados fueron informados al año de evolución. La cuestión que se plantea habitualmente es si se puede realizar una evaluación neurológica adecuada en los estadios iniciales de la LMT. Así ya hace años, Stauffer advirtió del riesgo de establecer un pronóstico durante la fase de shock espinal (193). Además, las exploraciones realizadas en la sala de emergencias pueden conducir a error, sin embargo, es muy importante realizar una exploración tan pronto como sea posible, para propósitos diagnósticos y de monitorización del estado neurológico. Burns y cols evaluaron diferentes factores (ventilación mecánica, intoxicación, sedación, TCE, etc.) que afectan a la fiabilidad de la exploración inicial cuando ésta se realiza en el primer o segundo día de la lesión. En los pacientes que tenían alguno o más de dichos factores hubo una proporción más alta de conversión del grado A la semana y al año (194). Dado que las circunstancias y la fiabilidad de la valoración neurológica pueden influir sobre las cifras de conversión de la lesión, para el propósito de pronóstico a largo plazo, se ha recomendado que el examen neurológico se realice al menos a las 72 horas (107). En nuestro estudio los datos de conversión de los diferentes grados son prácticamente similares, tanto si se elige la exploración al ingreso como a las 72 horas, por ello hemos elegido la exploración inicial al tener un volumen mucho mayor de pacientes, esto se

relacionó con el hecho de que hubo muchos pacientes que ingresaron en UCI sedados en los que, por las circunstancias del paciente, no se pudo realizar el examen neurológico pertinente.

En cuanto a los factores relacionados con la mejora del grado ASIA en el análisis univariado encontramos que el nivel de lesión dorsal, el tratamiento quirúrgico y la presencia de varias lesiones asociadas disminuyeron la probabilidad de mejora del grado ASIA. En cuanto al nivel neurológico en general, existe bastante consenso como demostró Wilson JR y cols, en una revisión sistemática de la literatura (195), en que los pacientes con lesiones torácicas completas tienen un potencial de recuperación neurológica menor, así en nuestro estudio, tener un nivel dorsal disminuyó un 50% la posibilidad de mejora del grado ASIA. Respecto a la influencia de las lesiones asociadas, estaría relacionada con la mayor violencia del traumatismo, cuanto mayor sea éste, mayor probabilidad de lesiones asociadas y mayor severidad de la lesión medular. Además, las lesiones asociadas se producen con mayor asiduidad en lesiones medulares dorsales, que por otra parte, tienen menor probabilidad de mejora del grado ASIA. No hemos encontrado razones explicativas, a parte del valor estadístico, de la influencia del tratamiento quirúrgico en la evolución del grado ASIA y creemos que no podemos concluir nada concreto debido al carácter retrospectivo de los datos y a los tiempos del tratamiento quirúrgico de nuestros pacientes, en muchos casos, realizados de forma no uniforme en el tiempo.

En la literatura se hace referencia a la posible influencia en la evolución del grado ASIA de factores demográficos como la edad y el sexo, sin embargo en nuestro trabajo ninguno de los dos tuvo influencia. El efecto de la edad sobre la recuperación neurológica permanece en controversia, así, Cifu y cols describieron que los pacientes < 65 años tenían significativamente mayor recuperación del índice motor que los >65 años (196). También, Sipski y cols analizando la base de datos del MSCIS demostró que las mujeres poseen un potencial natural mayor de recuperación neurológica al encontrar una mayor recuperación del índice motor al año de la lesión (197). Sin embargo, en ninguno de los dos estudios se hace referencia al porcentaje de conversión del grado ASIA.

Definitivamente, el único factor predictivo de la mejora del grado ASIA en nuestro estudio fue el grado ASIA al ingreso, tal y como se considera históricamente. Los grados A, B y C tuvieron más posibilidades de mejora que el grado D. El hecho de que el grado ASIA A tuviera más probabilidad de mejora que el grado D se explica por el efecto “techo”, de modo que el grado sólo puede mejorar al grado E y por lo tanto se reduce la probabilidad de cambio.

En síntesis, al igual que en nuestro estudio, alrededor del 15% de los pacientes inicialmente clasificados como grado A se convertirán a otro grado de lesión

incompleta, alcanzando grados funcionales D o E sólo el 2%. De los pacientes con grado B, un tercio permanecerán B, un tercio evolucionará a grado C y otro tercio a grados D o E. Más del 75% de los pacientes con grados C alcanzarán grados funcionales. La proporción de conversión en el grado D será menor del 10% (191, 198).

5.2.2 Índice motor

En un 65,9% de la muestra global de pacientes se produjo una mejora de la puntuación del índice motor al alta respecto al ingreso, en un 27,3% se mantuvo y en el 6,8% la puntuación del IM empeoró. Al igual que en todos los estudios publicados (198), en nuestro estudio se apreciaron diferencias significativas entre el IMI y el IMA en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular y en todos los niveles neurológicos. Los pacientes de grado ASIA A experimentaron un incremento del IM de 5 puntos, los de grado B 19, los C 31 y los D 12 puntos. Como se aprecia la ganancia motora aumenta según el grado ASIA de A a C, pero es más baja para el grado D por el efecto “techo” del índice motor. Estas cifras son inferiores a las de otros estudios como el MSCIS (191), Sygen database (199), Waters y cols (200) y European Multicenter Study in Spinal Cord Injury (EMSCI), pero hay que tener en cuenta que los resultados de estos estudios son al año de evolución, y como es conocido, la tasa de recuperación motora es rápida los 3 primeros meses y aunque puede ser completa a los 9 meses en muchas lesiones incompletas no se alcanza la meseta de recuperación motora hasta los 12-18 meses(198).

Las categorías con menor diferencia del IMI e IMA, como era de esperar, fueron la paraplejia completa (4 puntos) y la tetraplejia completa (8 puntos), y las que mayor diferencia experimentaron fueron la paraplejia incompleta (14 puntos) y la tetraplejia incompleta (25 puntos). En cuanto al nivel neurológico, los niveles con menor diferencia entre el IMI e IMA fueron el dorsal (6 puntos) y el lumbosacro (12 puntos), y los de mayor diferencia los cervicales C1-C4 (20 puntos) y C5-C8 (21 puntos).

El índice o proporción de recuperación motora, es el porcentaje de posible recuperación motora observada y basada en la valoración neurológica inicial ($IMA - IMI / (100 - IMI) \times 100$). Los pacientes que mayor porcentaje de cambio experimentaron en el índice motor fueron los de grado ASIA C, D y B (53; 47 y 33 respectivamente), y los de niveles C1-C4, C5-C8 y lumbosacro (41; 38 y 27 respectivamente). Los pacientes que menor cambio sufrieron fueron los de grado ASIA A (8%) y los niveles dorsales (18%). Las variables que se relacionaron con una menor probabilidad de mejoría del IM en el análisis univariado fueron: el sexo (hombres), el grado ASIA A, el nivel dorsal, las lesiones asociadas (traumatismo torácico, TCE y varias lesiones), la etiología (caída de altura y accidentes de tráfico), el tratamiento con la pauta de metilprednisolona durante 24 horas, y las categorías tetraplejia y paraplejia completas. Por otra parte, el índice de

Charlson, aumentó la probabilidad de mejora del IM, así como también lo hizo la tetraplejia incompleta con respecto a la paraplejia incompleta.

Otros autores (197) encontraron que las mujeres poseen una mayor recuperación del IM al año de la lesión, al igual que ocurrió en nuestra serie, en la que en los hombres disminuyó la probabilidad de mejora del IM. Asimismo, la presencia de lesiones asociadas y la etiología del traumatismo se asociaron con menor probabilidad de mejora del IM, ello se relacionaría con la mayor violencia del traumatismo que se produce en aquellas LM con lesiones asociadas y en determinadas causas como las caídas de altura o los accidentes de tráfico. Marino y col (191) vieron que las LM que resultan de traumatismos de alta energía tenían más probabilidad de tener lesiones completas y por lo tanto, menos probabilidad de mejora del IM. Sin embargo, al igual que ocurrió en nuestro estudio, en el que estos factores dejaron de tener influencia en el análisis multivariado, para Waters y cols (201), aunque las lesiones de más alta energía es más probable que originen LM completa, no hubo diferencia significativa en la recuperación motora basándose en la violencia del traumatismo ni tampoco en la etiología específica de la LM.

En el presente estudio tras la realización del modelo de regresión logística multivariada, las variables que definitivamente se relacionaron con el cambio del IM, fueron la edad, el nivel neurológico y el grado ASIA, resultados muy similares a otros trabajos como el de Furlan y Fehlings en 2009 (202), en el que la recuperación motora a las 6 semanas, 6 meses y al año, se relacionó también con el nivel y la severidad de la lesión, aunque en su trabajo la edad no tuvo influencia en la recuperación motora.

Por cada año que aumentó la edad en nuestra serie, disminuyó la probabilidad de mejoría del IM un 3%. Como se ha mencionado previamente, la influencia de la edad en la recuperación neurológica es discutida, así determinados autores como Cifu y cols (196) encontraron que los pacientes entre 18-64 años tenían significativamente mayor recuperación del IM que los >65 años y Al-Habib en una revisión sistemática en 2011 observó que hay un nivel 2 de evidencia de que la recuperación motora (medida por el ASIA) disminuye con la edad avanzada en las LM completas, pero no en las incompletas (203). Sin embargo otros autores como el grupo de Fehlings, basándose en datos del NASCIS III, hallaron que la recuperación motora era independiente de la edad(202).

Respecto al ASIA, el grado A disminuyó la probabilidad de mejoría del IM un 81% (OR=0,19) y el grado C aumentó la probabilidad de mejoría del IM casi tres veces más (OR=2,61) con respecto al grado D. En cuanto al nivel neurológico, el nivel dorsal disminuyó la probabilidad de mejora del IM un 54% (OR=0,46) y los niveles C1-C4 y C5-C8 aumentaron la probabilidad de mejora del IM más del doble (OR=2,25; OR=2,83) con respecto al nivel lumbosacro.

Además de la severidad de la lesión, el nivel neurológico inicial es un componente importante de la exploración, que se ha mostrado como factor predictivo del resultado neurológico. Así, se ha notificado que el aumento medio en el IM al año después de una lesión ASIA A es 9,6 puntos para el nivel cervical comparado con 2,6 puntos para un nivel toráco-lumbar (191). Este dato está apoyado por los resultados de Coleman y Geisler en el estudio Sygen que revelaron que entre los pacientes de grado ASIA A, los de nivel cervical tienen una probabilidad mayor de recuperación neurológica que los de nivel torácico(204). La explicación para esta diferencia en la recuperación se puede relacionar con la imposibilidad de evaluar manualmente la recuperación motora entre T2 y L1, aunque se produzca mejora neurológica no se puede apreciar el cambio motor clínicamente. Como resultado, los pacientes con lesiones torácicas entre T1-T9 de grado ASIA A es improbable que experimenten mejoría significativa en el IM, puesto que cualquier pequeño grado de recuperación motora que se produzca no se podrá detectar por la exploración (205). Igualmente, estos mismos pacientes es improbable que experimenten conversión a grado C o D porque esto requeriría algún grado de recuperación motora. Otra posible explicación para la menor recuperación motora podría ser que, debido a la protección de las costillas a la columna torácica, las fuerzas biomecánicas en una LM torácica completa es probable que sean mayores que para una lesión de columna cervical, comportando con ello un mayor grado de lesión neurológica. Sin embargo, en nuestro estudio definitivamente al igual que en el de Waters y cols, como se ha comentado previamente, la energía del traumatismo no ha tenido influencia en la recuperación motora. En general, hay consenso en la literatura de que los pacientes con lesiones torácicas completas tienen un potencial menor de recuperación neurológica que las lesiones cervicales completas, sin embargo las lesiones cervicales o torácicas incompletas muestran grados de recuperación similares (195, 203).

5.2.3 Índice sensitivo

En la mayoría de los estudios la recuperación de la función sensitiva no se utiliza como medida primaria de resultado, esto es debido a que la valoración sensitiva del ASIA con frecuencia aporta resultados bastante variables. Además, la sensibilidad de la puntuación sensitiva es limitada a sólo tres grados que se valoran para describir el tacto ligero o el dolor, donde 0=ausente; 1=alterado y 2=normal en el dermatoma afectado (198). Uno de los mayores intereses en la valoración de la función sensitiva se centra en la idea de que la preservación sensitiva dolorosa puede predecir la recuperación motora en LM de grado ASIA B. Oleson y cols reevaluaron los datos del estudio Sygen para analizar esta posibilidad. El análisis retrospectivo de 131 pacientes ASIA B indicó que aquellos con preservación sacra dolorosa alcanzaban más capacidad de marcha a las 26 y 52 semanas sin significación estadística, si se consideraba dicha preservación a las 72

horas. Sin embargo, si se consideraba a las 4 semanas, sí era significativa para predecir la capacidad de marcha al año de evolución (206). También, observaron que si se conservaba la sensibilidad dolorosa en más del 50% de los dermatomas de los miembros inferiores (dermatomas L2-S1), entonces un número significativo de pacientes recuperaba la marcha. Por consiguiente, se consideró que la preservación de la sensibilidad dolorosa es útil para predecir la recuperación motora. Desafortunadamente los datos recogidos en nuestra serie carecieron de la fiabilidad necesaria para evaluar esta posibilidad.

Tal como se describe en la literatura científica que en la LM se produce cierto grado de recuperación sensitiva, aproximadamente al mismo tiempo que la recuperación motora, en nuestro estudio, alrededor del 61% de los pacientes experimentaron una mejora de la puntuación de los índices algésico y táctil al alta hospitalaria. Nuestros resultados mostraron diferencias significativas entre los índices algésico y táctil al alta y al ingreso en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular excepto en la paraplejia completa, y en todos los niveles neurológicos, excepto en el nivel dorsal.

En cuanto a la proporción de la mejora del índice sensitivo, pocos estudios informaron específicamente de las puntuaciones sensitivas. Uno de ellos fue el estudio NASCIS II, (29, 97), en el que la recuperación de las puntuaciones sensitivas al año fueron 5,5 para el tacto y 5,1 para el dolor en pacientes con grado ASIA A. Por otro lado, para los pacientes del grupo B el aumento fue 10,8 para el tacto y 15,8 para el dolor, mientras que para pacientes combinados de los grupos C y D fue 3 para el tacto y 9,9 para el dolor. Nuestros datos, en cierta forma, son similares, en el grado A 4,3 para el tacto y 1,6 para el dolor; en el grado B 16,4 para el tacto y 12,5 para el dolor; en el grado C 14,3 para el tacto y 18,2 para el dolor; y el grado D 3,8 para el tacto y 9,9 para el dolor. Se ha de tener en cuenta que en el estudio NASCIS II se usó una valoración de 1 a 3 puntos, distinta de los 2 puntos de la clasificación ASIA y además, nuestros resultados son a los 6 meses.

Coincidimos con Waters y cols en que el factor determinante del aumento del índice sensitivo, tanto para el dolor como para el tacto ligero, es el grado ASIA. Sin embargo, a diferencia de él, el nivel neurológico inicial también fue determinante de la recuperación del índice sensitivo en nuestro estudio. Waters y cols consideraron que la recuperación sensitiva es independiente del nivel neurológico inicial en la paraplejia completa (205) y en la tetraplejia completa de niveles C4-C8 (200).

5.3 Evolución funcional

5.3.1 Capacidad de marcha

El resultado neurológico y el grado de recuperación funcional de la LM están condicionados por la severidad inicial de la lesión. De este modo, la probabilidad de marcha en los pacientes con LM completa será limitada. Waters y cols publicaron que el 5% de los pacientes con paraplejia completa y el 0% de los tetraplégicos alcanzaban capacidad de marcha al año (200, 205), cifras similares a las de Kay y cols, quienes hallaron que ninguno de 135 pacientes con tetraplejia completa y solo el 2,4% de 84 pacientes con paraplejia completa alcanzaban capacidad de marcha al alta de rehabilitación (207). En nuestra serie al alta hospitalaria un 42,5% (n=433) eran dependientes de silla de ruedas para la movilidad, un 17,2% (n=176) realizaban marcha domiciliaria, y un 40,3% (n=411) marcha comunitaria. La proporción de pacientes con LM completa que alcanzaron marcha fue del 8,1%, datos algo superiores a los de estos autores, aunque en nuestro análisis se incluyeron en el grupo de lesiones completas los pacientes con nivel lumbosacro que en muchos casos pueden realizar marcha comunitaria. En cuanto a las lesiones incompletas, el pronóstico de marcha es más optimista, pero muy variable en la literatura científica. Autores como Kay y cols, comunicaron porcentajes de marcha del 27,3 y del 31,3 en pacientes con paraplejia y tetraplejia ASIA C respectivamente; Waters y Burns, el 67% en tetraplégicos ASIA C (208, 209). Sin embargo, en nuestro estudio, en lesiones ASIA C fue un 36%, similar al 28,3% global de Kay y cols (207). Por otra parte los datos de los pacientes con ASIA D son aún más variables, con cifras del 67% o superiores (207); en nuestra serie fue del 44%. Estas disparidades entre los diferentes estudios pueden explicarse por las diferencias en el momento de realizar la exploración inicial, la definición de marcha, y/o la duración de la rehabilitación hospitalaria, etc. Así, en nuestros resultados la marcha se agrupa para el análisis sólo en dos categorías (silla de ruedas y marcha comunitaria), y existe también una elevada proporción de pacientes mayores, con lo que probablemente nuestros resultados pudieran estar infravalorados.

La marcha es un objetivo prioritario de los pacientes con una LM, de modo que es importante conocer qué factores afectan a la capacidad de marcha. En nuestro trabajo, analizando mediante modelo de regresión logística multivariada las variables significativas del análisis univariado y las clínicamente relevantes, encontramos que las variables que tuvieron significación para predecir la capacidad de marcha fueron: la edad a partir de los 65 años, el índice de Charlson, el grado ASIA, la ventilación mecánica, el nivel neurológico, y la etiología.

Kay y cols (207) estudiaron cómo afecta el grado ASIA, el nivel neurológico, y la edad al ingreso a la capacidad de marcha. Sus resultados apoyaron la hipótesis de que los pacientes con lesiones ASIA C caminan con mayor probabilidad que los A y B, y

que los pacientes con lesiones de grado D tienen mayor probabilidad de caminar que los de grado C. En nuestro estudio los grados ASIA A, B y C redujeron la probabilidad de marcha un 99, 97 y 77% respectivamente respecto a los D. A diferencia de Kay, que no encontró influencia del nivel neurológico, nuestros resultados confirmaron que los niveles neurológicos C1-C4, C5-C8 y dorsal disminuyeron la probabilidad de marcha un 85, 77 y 81% respectivamente con referencia a los lumbosacros. Respecto a la edad, ellos hallaron que la edad <50 años afecta negativamente la marcha sólo de los pacientes con grado D, sin embargo en nuestro estudio, ser > 65 años disminuyó la probabilidad de marcha de forma global en un 70% respecto a los <65 años. Otros autores como Burns(209) y Scivoletto (210) vieron que la edad<50 años afectaba la capacidad de marcha sólo en los pacientes con lesiones de grado C. Varias razones pueden explicar la influencia negativa de la edad en la capacidad de marcha y que estarían relacionadas con una menor recuperación motora: frecuencia y severidad de complicaciones después de la lesión medular que pueden retrasar o disminuir la recuperación (211, 212), las comorbilidades previas, la patofisiología de la lesión medular por mayor estenosis de canal y arteriosclerosis de los vasos que pueden originar una menor recuperación(209), y finalmente, un menor grado de recuperación funcional en relación con un menor potencial de remielinización o plasticidad neuronal por el aumento de la edad, así demostrado en modelos animales y humanos(213, 214).

También, en nuestros resultados encontramos que la ventilación mecánica disminuyó la capacidad de marcha un 68% respecto a los pacientes que no precisaron ventilación. Pocos autores investigaron la influencia directa de este factor en la capacidad de marcha, aunque algunos como Saboe y cols (215) mostraron que una menor estancia en la UCI se asociaba con una puntuación mayor del FIM (Functional Independence Measure) y menor uso de la silla de ruedas. En cuanto a la comorbilidad, en nuestro trabajo, por cada punto que aumenta el índice de Charlson se redujo la probabilidad de marcha un 37%. Pocos trabajos estudiaron específicamente la influencia de la comorbilidad directamente sobre la capacidad de marcha, sino sobre la funcionalidad en general. Kaminsky y cols (216) en un estudio reciente no encontraron correlación significativa de la comorbilidad con el SCIM al año considerando por separado los 3 dominios del SCIM (autocuidado, respiración y manejo de esfínteres, y movilidad). Finalmente, en nuestra muestra, los accidentes de tráfico y las caídas de altura aumentaron la probabilidad de realizar marcha más de 3 veces (OR=3,17 OR=3,11) respecto a las caídas a nivel. Hay pocos estudios dirigidos a investigar la repercusión de la etiología en la capacidad de marcha, la mayoría se centran en correlacionar el mecanismo de lesión con la funcionalidad globalmente, considerando que mecanismos de alta energía, como ocurre en accidentes de tráfico y caídas de altura, conducirían a mayor destrucción del tejido neural y por consiguiente un patrón de déficit neurológico más severo (195). Este concepto iría en contra de nuestros resultados, aunque la

explicación posible estaría relacionada con la edad, ya que los pacientes relacionados con estas causas suelen ser más jóvenes y por lo tanto mostrarían una mejor capacidad de marcha como se ha discutido previamente.

5.3.2 Medida de la Independencia funcional (SCIM)

Muchos estudios han utilizado la capacidad de marcha como medida de resultado funcional a largo plazo, pero ha de tenerse en cuenta que si la función de la movilidad es prioritaria en un paciente parapléjico, en un individuo tetrapléjico es una prioridad mucho más específica la restauración de la funcionalidad de la mano. Por ello, muchos autores subrayan la importancia de incorporar herramientas de medida de resultados que incluyan evaluaciones multidimensionales de la funcionalidad (217). Algunos han utilizado como medida de la funcionalidad la escala FIM (197, 215, 218, 219), la cual no es específica de lesionados medulares, por ello, hemos elegido como medida de la funcionalidad la escala SCIM III, que es la única medida de resultados de recuperación funcional diseñada específicamente para pacientes con LM (220) y que también ha sido utilizada en varios estudios (216, 221, 222).

En nuestra muestra la diferencia entre las puntuaciones del SCIM al alta y al ingreso fue significativa en todos los grados ASIA, en todas las categorías de lesión medular y en todos los niveles neurológicos. Un 93,8% de los pacientes logró una mejora de la puntuación del SCIM al alta hospitalaria de forma significativa con respecto al SCIM inicial. Analizando las variables significativas del análisis univariado y las clínicamente relevantes mediante regresión logística multivariada para predecir dependencia/independencia según la escala SCIM, encontramos que el sexo, la edad, el índice de Charlson, el nivel neurológico, la ventilación mecánica y el grado ASIA al ingreso tienen relación significativa.

Coincidimos con Wilson y cols (195), que encontraron en una revisión sistemática del año 2012, que la edad, la severidad de la lesión según el ASIA y el nivel neurológico son predictores consistentes del resultado funcional. Ellos además, postularon el patrón reflejo [hiperreflexia tendinosa confirmada por Electromiografía, presencia de respuesta aductora cruzada en la fase aguda (223), y presencia del reflejo patológico respuesta planta retrasada (224, 225)] como signo de mal pronóstico funcional de la marcha. También, Al-Habib y cols (203) en otra revisión sistemática del 2011 señalaron que hay un nivel 2 de evidencia de que la edad, el nivel neurológico y la severidad de la lesión se correlacionan con la recuperación neurológica y funcional. En su estudio además, incluyeron como factores de peor pronóstico funcional la alta energía del traumatismo (219) y la ausencia de potenciales evocados somatosensoriales en el nervio tibial (226).

En cuanto a las otras variables, Wilson y cols (195) en su revisión sistemática concluyen que, dada la pobre evidencia disponible, no se pueden sacar conclusiones específicas respecto a los efectos del sexo sobre el resultado funcional en la LMT. Sin embargo, Richard-Denis y cols (227) en una revisión sistemática del año 2018 señalan que algunos autores (228, 229) sugieren que el sexo masculino, al igual que en nuestro estudio aumenta casi 3 veces la probabilidad de ser independiente según el SCIM, se asocia moderadamente con mayor puntuación del SCIM o del índice modificado de Barthel. También en la revisión de Richard-Denis se notifica que la presencia de comorbilidades, cuantificada por el índice de Charlson, se asocia con menor ganancia funcional en algunos estudios (230, 231), como en el nuestro, en el que por cada punto que aumentó el índice de Charlson disminuyó la probabilidad de independencia según el SCIM un 41%. Sin embargo en otros estudios (215, 216, 232) no se demostró una relación de la comorbilidad con el resultado funcional. Por lo tanto, parece ser que la comorbilidad permanece como un factor de resultado funcional discutido. Finalmente, no hay trabajos que valoren directamente la influencia de la ventilación mecánica sobre la funcionalidad, si bien hay algunos que identificaron la severidad del traumatismo (216, 222) o la mayor estancia en UCI (215) con un resultado funcional más pobre. En nuestra muestra la ventilación mecánica disminuyó de forma significativa la probabilidad de independencia según el SCIM, lo cual se podría explicar por el hecho de que una mayor severidad del traumatismo y una prolongación de la estancia en la UCI en muchos casos, están relacionados con la necesidad de ventilación mecánica.

En definitiva, nuestros resultados corroboran, al igual que las revisiones de Wilson (195) y de Al-Habib (203), que la severidad de la lesión según el ASIA, la edad y el nivel neurológico, son los factores más consistentes para predecir la funcionalidad. Asimismo, también coincidimos prácticamente con Richard-Denis y cols (227), que en su reciente revisión señalan que los principales factores sociodemográficos y relacionados con el traumatismo, asociados con un resultado funcional más alto son la menor severidad de la lesión, la menor edad, el nivel neurológico más bajo, y el mayor índice motor inicial.

5.3.3. Índice de marcha de la lesión medular (WISCI)

La recuperación de la capacidad de marcha después de la LM es uno de los objetivos prioritarios de los pacientes, de hecho, muchos de ellos con capacidad de marcha muy limitada, le dan prioridad a la mejora de la marcha sobre otras funciones como la vesical, intestinal o la sexual. La recuperación de la capacidad de marcha en la LM es muy variable, desde pacientes con una capacidad de bipedestación y marcha muy limitada (que precisarán soporte parcial de peso, ayuda física, ayudas técnicas, etc.) a otros con capacidad de marcha prácticamente normal. Por ello, es importante que la

valoración de la marcha, incorpore el análisis de los dispositivos y la asistencia física que requerirán los pacientes. Esta necesidad la cubre la escala WISCI, dado que es una escala de capacidad funcional basada en un orden jerárquico, integrando la graduación de los dispositivos necesarios para la marcha y la ayuda física requerida por el paciente. Por otra parte es una escala con buena fiabilidad y fácilmente reproducible, y recomendada para la valoración de la marcha en ensayos clínicos (233, 234).

Diferentes estudios han descrito un rango amplio de factores estrechamente relacionados con el resultado funcional, y en particular con la capacidad de marcha en la LM tales como el déficit neurológico, la edad, el sexo o parámetros electrofisiológicos (197, 207, 209, 210, 235, 236). También en la literatura se señala la importancia de la valoración clínica precoz para predecir los resultados (237-239), en concreto, el índice motor y especialmente, el índice motor en miembros inferiores se correlacionan y son predictivos de la capacidad de marcha (240, 241). Además, otros factores, como la preservación de la sensibilidad dolorosa en miembros inferiores parece estar asociada con la recuperación de la función motora (206)

Zörner y cols (242) trataron de predecir la capacidad de marcha en la LM incompleta, combinando diferentes medidas obtenidas en la fase subaguda de la lesión y estratificando el $WISCI \leq 19$ como marcha dependiente y 20 como marcha independiente. Observaron que diferentes variables (demográficas, electrofisiológicas y exploración neurológica) estaban relacionadas con la capacidad de marcha a los 6 meses, medida por el WISCI II y el 6-min WT (test de marcha de los 6 minutos). Los factores demográficos fueron el sexo y la edad en el momento de la lesión, los factores electrofisiológicos los PESS (Potenciales Evocados Somatosensoriales), y los datos de la exploración neurológica fueron el grado ASIA, el IM global, el IM en miembros superiores e inferiores, las sensibilidades dolorosa y táctil, y el nivel neurológico. Ellos observaron que el IM en miembros inferiores es la mejor medida predictiva de la capacidad de marcha medida por el WISCI II y el 6-min WT, dado que el IM en miembros inferiores tenía los coeficientes de correlación más altos en ambos test de marcha, tanto para pacientes con tetraplejia o paraplejia incompletas. Además, indicaron que la combinación del IM con otro factor predictor como el ASIA, la sensibilidad dolorosa, los PESS, o la edad, aumentaban considerablemente la capacidad de predecir la marcha en la LM incompleta.

En nuestro estudio la media de puntuación del WISCI en la muestra global fue de $7,92 \pm 8,07$, con una mediana de 9,00. Para el análisis del WISCI, basándonos en la mediana, estratificamos la muestra según valor del WISCI, considerando dependencia en el WISCI un valor ≤ 9 e independencia un valor >9 . Al igual que estos autores encontramos que el ASIA, la edad y el índice motor se correlacionaron significativamente con el WISCI. Así, el aumento de la edad y los grados ASIA A y B

disminuyeron la probabilidad de WISCI>9 y el índice motor se correlacionó directamente, de tal forma que cuanto mayor es, mayor probabilidad de alcanzar un WISCI>9. Al igual que estos autores el nivel neurológico, que había mostrado significación en el análisis univariado, en la regresión logística multivariada, no obtuvo significación. A diferencia de Zörner y cols en nuestro análisis hemos incluido LM completas e incompletas y la estratificación del WISCI fue a partir de 9, si la hiciésemos a partir de 19 como ellos, prácticamente no se valoraría ningún paciente con LM completa, dado el escaso potencial de recuperación de la capacidad de marcha que tienen estas lesiones.

Por otra parte, hemos visto que existen factores adicionales que disminuyen la independencia en el WISCI, como la ventilación mecánica y factores que la aumentan, como el tratamiento con metilprednisolona. La influencia negativa de la ventilación mecánica tiene que ver con la severidad de la lesión, los pacientes que precisan ventilación son las lesiones con grados ASIA más graves y con menor índice motor (243). En cuanto a la metilprednisolona, en los últimos años ha dejado de ser un tratamiento estándar de la LMT porque se ha cuestionado la validez científica de los estudios que apoyaban su uso, y además, porque no existe evidencia científica para recomendar la utilización de cualquier fármaco neuroprotector para el tratamiento de la LMT aguda, incluyendo los esteroides. Sin embargo, la influencia que ha tenido la metilprednisolona en nuestro estudio sobre el WISCI puede estar relacionada con una pequeña mejoría del índice motor, tal y como describen Fehlings y cols en una reciente revisión sistemática sobre el uso y la eficacia de la metilprednisolona en la LMT aguda, informando de una mejoría, significativamente mayor, en la recuperación motora a largo plazo (una mejora adicional de 4 puntos) en pacientes que recibieron el régimen de metilprednisolona de 24 horas comparado con los que recibieron placebo (244).

En síntesis los factores determinantes de un WISCI>9 fueron la edad, el grado ASIA, el índice motor, la necesidad de ventilación mecánica y el tratamiento con metilprednisolona.

5.4 Mortalidad

La lesión medular traumática es un trastorno grave en términos de morbilidad y mortalidad. Frecuentemente se asocia con otras lesiones, por ello, los resultados a corto y largo plazo están influenciados por una multitud de factores. Existen numerosos estudios sobre la mortalidad de la LMT a largo plazo, sin embargo, no hay muchos sobre la mortalidad precoz y los factores que contribuyen a la misma. El reconocimiento de los factores asociados con la mortalidad precoz puede ayudar a racionalizar el sistema de atención a la LMT, identificar los pacientes de alto riesgo, y reducir

potencialmente la mortalidad en esta población de pacientes. En nuestro estudio hemos tratado de identificar los factores predictores de mortalidad precoz de la LMT, entendiendo como “mortalidad precoz” la que se produce en la fase aguda inicial del tratamiento y antes del alta hospitalaria.

Los estudios publicados en relación con la mortalidad de la LMT en la fase inicial hospitalaria estiman una frecuencia entre el 4-20% de los casos (245-249), señalando como causas más frecuentes la insuficiencia respiratoria, la neumonía y la sepsis (250). En una revisión sistemática del año 2018, Kumar y cols estiman una mortalidad media durante la hospitalización inicial en los países de rentas elevadas del 15,4% (251). Los datos de nuestra muestra están en un rango intermedio, la mortalidad hospitalaria global fue del 11.5% (138 de 1195 pacientes).

Las variables que se relacionaron de forma significativa con mayor mortalidad en nuestro estudio fueron: la edad, el índice de Charlson, el grado ASIA, el nivel neurológico, el ingreso en la UCI y la ventilación mecánica.

Existe acuerdo unánime prácticamente en la literatura que la edad es un factor predictivo positivo de mortalidad (202, 247, 252-254). La media de edad de los pacientes que fallecieron en nuestra serie fue muy superior a la de los que sobrevivieron ($73,88 \pm 15,02$ vs $48,23 \pm 20,14$). Además, los pacientes > 65 años tuvieron un riesgo de muerte casi 10 veces más que los < 65, (22,4% versus 2,6%). Estos datos son similares a los de Furlan y cols (202) en 2009, cuyos datos de mortalidad son 25% en >65 años versus 2% en <65 años a las 6 semanas, y 36,4% versus 2,2% a los 6 meses.

Pocas referencias hay en la literatura científica de la posible influencia de la comorbilidad en la mortalidad. Según Varma y cols (254), presentar 1 o 2, o más de 2 comorbilidades, aumenta el Odds Ratio una media de 2,2 y 2,7 veces respectivamente de la mortalidad precoz, aunque no especifica cómo se valoró la comorbilidad, simplemente se categorizó su presencia de 0 a 3. En nuestro estudio la comorbilidad, medida por el índice de Charlson y Charlson ajustado según la edad, aumentó de forma significativa (HR=1,68 y 1,61) la mortalidad. La influencia de la comorbilidad en la mortalidad podría estar relacionada indirectamente con la edad, ya que el aumento de ésta, suele ir asociada a una mayor comorbilidad y como hemos comprobado la edad aumenta de forma muy significativa la mortalidad. Esta idea está refrendada por el hecho que señalan algunos autores de que las comorbilidades médicas previas contribuyen a aumentar la mortalidad en pacientes mayores con traumatismos (255, 256).

Aunque sin significación, la presencia de retraso en el diagnóstico de la LM en nuestra serie, aumentó la probabilidad de muerte en 2,4 veces. No se ha investigado directamente la repercusión de este factor sobre la mortalidad en la LMT. Sin embargo, lo podemos relacionar con el retraso en el ingreso en un centro especializado en el

tratamiento de la LMT. Así, el retraso diagnóstico conllevará no solo un retraso en la admisión en un centro especializado, sino que además, podrá comportar un mal manejo del paciente que origine, no sólo complicaciones médicas sobreañadidas, sino también un posible empeoramiento de la LM, pudiendo repercutir sobre la mortalidad. En un trabajo del año 2011 Parent y cols (147) estudiaron el impacto del tratamiento en centros especializados en LM sobre la estancia media, las complicaciones y la mortalidad, y llegaron a la conclusión de la siguiente recomendación: “el traslado precoz de pacientes con LMT a un centro especializado de tratamiento multidisciplinar disminuye la mortalidad global, y el número y severidad de las complicaciones”. Asimismo DeVivo y cols (257) encontraron que el retraso en el ingreso de una LMT en un centro especializado aumentaba la probabilidad de desarrollar úlceras por presión, embolismo pulmonar en LM incompleta y neumonía en los tetrapléjicos completos. También Demetriades y cols (258) en USA, observaron que los pacientes que ingresaban precozmente en un centro de nivel I tenían menor mortalidad (25,3% vs 29,3%) y discapacidad menos severa al alta (20,3% vs 33,8%), en comparación con los que ingresaban en centros de nivel II.

Multitud de estudios apoyan la tesis de la influencia de la severidad de la lesión estimada por el ASIA (150, 248, 252, 254, 259) y el nivel neurológico (150, 247, 248, 253, 260, 261) como factores determinantes de la mortalidad en los primeros meses tras la lesión. Así, la LM completa y los niveles neurológicos altos se asocian con mayor mortalidad. En nuestro estudio tener una lesión de grado ASIA A aumentó la mortalidad 2,5 veces, similar a la señalada en la revisión de Wilson y cols (195). Igualmente los niveles C1-C4 y C5-C8 incrementaron la mortalidad 6 veces. En general, cuanto mayor sea el grado de lesión neurológica más alto será el riesgo de mortalidad. Así, los pacientes con lesiones medulares completas según la clasificación ASIA y con niveles neurológicos por encima de C4, tendrán la función del diafragma afectada y necesitarán soporte ventilatorio inmediato (262-264). Por otra parte, se sabe que el carácter completo de la LM y el nivel de lesión, también están relacionados con el shock neurogénico que se produce tras la LM y que origina, en la mayoría de los casos, inestabilidad hemodinámica. Asimismo el carácter completo de la lesión y el nivel neurológico son predictores de ventilación mecánica prolongada (264) y por lo tanto, de la mayor estancia y número de complicaciones en UCI, factores todos ellos relacionados con la mortalidad.

Por otra parte, las variables sexo, lesiones asociadas y la etiología se comportaron como factores protectores de mortalidad. De tal forma que ser hombre disminuye la mortalidad respecto a las mujeres. Igualmente, las causas accidente de tráfico, caída de altura y otras causas traumáticas también disminuyeron significativamente la probabilidad de mortalidad respecto a las caídas a nivel. El sexo masculino se asoció

con una disminución de la supervivencia en un estudio de Varma y cols en 2009 (254), en el que describen que el sexo masculino tuvo mayor mortalidad que el femenino porque tenía lesiones concomitantes más severas ($ISS \geq 15$), refiriendo que observaciones similares se produjeron en otros estudios sobre lesiones del sistema nervioso central (265). En ambos estudios los resultados se ajustaron para las variables edad y severidad de la lesión, por lo tanto, puede que esta diferencia en la mortalidad sea resultado de un efecto de confusión por estas variables. Estos resultados son divergentes con los nuestros, no habiendo razones de tipo biológico, esta diferencia de mortalidad entre hombres y mujeres se explica por razones de edad, siendo las mujeres que mueren de mayor edad que los hombres, relacionándose esto con mayor comorbilidad y mortalidad.

La presencia de lesiones asociadas se señala en numerosos trabajos como factor consistentemente asociado con mayor mortalidad, así Wilson y cols en su revisión incluyen como otros factores que incrementan la mortalidad, la presencia de lesión cerebral concomitante, el politraumatismo y la inestabilidad médica (195). Daverat en 1989 describió la influencia simplemente de la presencia de lesiones asociadas como factor de riesgo de mortalidad (247). Sin embargo, otros autores (246, 254) evaluaron las lesiones asociadas más específicamente, a través del ISS (Injury Severity Score), señalando que un $ISS \geq 15$ se asociaba con una mayor mortalidad, siendo un factor predictor independiente de mortalidad en los pacientes con politraumatismo. Por el contrario, en nuestro trabajo hemos encontrado que la presencia de lesiones asociadas como traumatismo torácico y otras lesiones, disminuyeron la probabilidad de muerte. La posible explicación tendría relación con el hecho de que el traumatismo torácico está asociado con frecuencia a lesiones producidas en accidentes de tráfico y otras causas de LM que habitualmente se producen en personas jóvenes y que por otra parte, tienen mayor probabilidad de supervivencia por la influencia de la edad. En cuanto a otras lesiones, en esta categoría se englobaron lesiones de menor severidad como traumatismos menores que no agravarían la mortalidad. Si bien es cierto, que no disponíamos de los datos de una valoración precisa como el ISS.

En cuanto a la etiología, parecería lógico pensar que los mecanismos de lesión de alta energía, producidos en muchas ocasiones, en accidentes de tráfico o caídas de altura, y a menudo asociados con politraumatismo grave y TCE, se asocien a un aumento de la mortalidad. Sin embargo, no está claro si las etiologías específicas se asocian con una mayor mortalidad. En nuestro estudio, al igual que en el sexo, probablemente la mayor mortalidad en las caídas a nivel esté relacionada con el hecho de que éstas se producen con mucha más frecuencia en personas de edad avanzada, en las que la edad y la comorbilidad son los factores responsables de la mayor mortalidad.

En resumen, al igual que muchos otros autores, hemos identificado como factores predictivos principales de mortalidad la edad, la severidad de la lesión según el ASIA y el nivel neurológico. Adicionalmente, en nuestro trabajo, también fueron factores pronósticos de mortalidad, el ingreso en UCI, la necesidad de ventilación mecánica, y la comorbilidad

5.5 Limitaciones del estudio

Aunque la ULM del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña es centro de referencia autonómica, no existe un registro autonómico de la LMT, pudiéndose ver afectada la incidencia y subestimada por los pacientes fallecidos en otros centros hospitalarios y que no fueron trasladados a nuestro centro. Asimismo, algunos casos de LM incompleta con poca afectación motora, lesiones de cola de caballo y cono medular sin afectación esfinteriana que permanecen en los servicios de Rehabilitación y no son trasladados al centro de referencia.

Nuestro trabajo es un análisis observacional con seguimiento prospectivo y retrospectivo, lo que implica que los resultados muestran una asociación entre las variables y las características del trabajo estudiadas, pero no necesariamente una relación causal.

5.6 Aportaciones del estudio

Nuestro trabajo es un estudio epidemiológico de una muestra muy amplia de LMT en España.

Contribuye a clarificar la evolución clínica y funcional de una muestra de pacientes con LMT, hasta ahora no analizada de forma amplia en nuestro país.

Aporta datos de los cambios epidemiológicos de la LMT que pueden ser útiles para planificar el modelo de atención a la LMT en Galicia, adecuado a las nuevas necesidades.

5.7 Implicaciones para el futuro

Los cambios epidemiológicos producidos pueden originar consecuencias en el modelo de atención a la lesión medular:

- El cambio de las directrices de prevención hacia las causas más frecuentes y los grupos de riesgo en la actualidad.
- Dotación de recursos necesarios debido al aumento de los niveles altos de lesión y la mayor edad de los pacientes.

- Mejora de los recursos socio-sanitarios tras el alta hospitalaria en aquellos pacientes que lo precisen.

La posibilidad que nos proporciona la admisión tan precoz del paciente con LMT debería modificar nuestro modelo hacia un enfoque intervencionista, cuando exista indicación, cada vez más temprano. Ello supondrá la adecuación del equipo quirúrgico necesario. También esto originará la posibilidad de participación en ensayos clínicos de terapias celulares y su aplicación posterior para la mejora de la LMT.

Conclusiones

CONCLUSIONES

1. La tasa de incidencia de lesión medular traumática en Galicia durante el periodo 1995-2014 fue intermedia con respecto a la tasa mundial, presentando un descenso anual significativo a lo largo de los años del estudio en todos los grupos de edad, excepto en los mayores de 74 años. Este descenso es debido a una disminución importante de los accidentes de tráfico y los accidentes laborales.
2. La causa global más frecuente de LMT en nuestro medio fueron las caídas, responsables de la mayoría de las lesiones en personas mayores de 75 años, lo que ha condicionado el aumento progresivo y significativo de la media de edad a lo largo de los años, siendo ésta superior a otros países europeos y EE.UU.
3. Los accidentes de tráfico siguen siendo la causa más frecuente en los grupos de edad más jóvenes, manteniéndose invariable la baja proporción de accidentes deportivos y de ocio característicos de este grupo de edad.
4. La LMT en Galicia durante el periodo 1995-2014 ha sido invariablemente más frecuente en hombres que en mujeres, siendo las caídas y los accidentes de tráfico las causas más habituales.
5. La extensión de la lesión medular fue completa en el 44% de los casos. Las lesiones de grado A experimentaron un descenso progresivo no significativo a lo largo de los años, manteniéndose constante el resto de los grados. El nivel neurológico más frecuente fue el cervical, observándose un descenso de los niveles C5-C8 y un aumento de los niveles altos C1-C4 a lo largo del periodo estudiado.
6. Los porcentajes de conversión de la LMT fueron similares a los de otras series. Las lesiones ASIA A son las que menos cambiaron de grado, alcanzando funcionalidad una proporción muy baja de los pacientes. Sin embargo, en los grados B y C el cambio es mucho mayor, alcanzando grado funcional un tercio de los B y la mayoría de los grados C.
7. El único factor predictivo de la mejoría neurológica fue el grado ASIA inicial. Asimismo, los factores determinantes de mejora de los índices sensitivos y del índice motor fueron el grado ASIA inicial y el nivel neurológico, siendo además la edad un factor añadido para la mejora del índice motor.

8. Un número importante de pacientes con LMT (57,5%) alcanzaron capacidad de marcha, estando ésta determinada por la gravedad del grado ASIA inicial, el nivel neurológico y la edad del paciente, o factores indirectamente relacionados con ésta como la etiología, y la comorbilidad. Al medir la capacidad de marcha con la escala WISCI no tiene influencia el nivel neurológico y aparecen otros factores que se relacionan directamente, como el tratamiento con metilprednisolona y el índice motor.
9. Prácticamente la totalidad de los pacientes con LMT alcanzaron una mejoría de la funcionalidad medida por la escala SCIM III. Los hombres de menor edad, con escasa comorbilidad, que no precisaron ventilación mecánica, con grados ASIA C o D, y con niveles neurológicos bajos, son los que alcanzaron mayor funcionalidad.
10. El grado ASIA, la edad y la necesidad de ventilación mecánica fueron los factores predictivos principales de la funcionalidad
11. Debido al modelo protocolizado de atención a la LM aguda en Galicia, la mayoría de las LMT agudas durante el periodo de estudio ingresaron en la ULM en las primeras 24 horas de evolución.
12. La estancia media de la LMT en nuestra Comunidad fue similar al resto de los países europeos y más larga que en EE.UU y Australia. La duración de la estancia media se relacionó de forma inversa con la edad, el índice motor y la funcionalidad, y directamente con la necesidad de traqueotomía.
13. La mortalidad hospitalaria de nuestra serie fue del 11,5%, estando en un rango inferior a la publicada recientemente para países desarrollados. Los factores predictivos de mortalidad encontrados fueron la edad, la comorbilidad, la severidad de la lesión según el ASIA, el nivel neurológico, el ingreso en UCI y la necesidad de ventilación mecánica, comportándose el sexo (hombre), la etiología y algunas lesiones asociadas como factores protectores.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Breasted JH. The Edwin Smith Surgical Papyrus. Chicago: University of Chicago Press. 1930.
2. González Fisher RF, Flores Shaw PL. El Papiro quirúrgico de Edwin Smith. *An Med (Mex)*. 2005;50(1):43-8.
3. van Middendorp JJ, Sanchez GM, Burridge AL. The Edwin Smith papyrus: a clinical reappraisal of the oldest known document on spinal injuries. *Eur Spine J*. 2010;19(11):1815-23.
4. Hughes JT. Historical review of paraplegia before 1918. *Paraplegia*. 1987;25(3):168-71.
5. Wikipedia Cd. Historia de la Neurología 2016 [Wikipedia. La enciclopedia libre:[Available from: https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Historia_de_la_Neurolog%C3%ADa&oldid=94657231].
6. Holmes G. The Goulstonian Lectures on Spinal Injuries of Warfare: Delivered before the Royal College of Physicians of London. *Br Med J*. 1915;2(2865):769-74.
7. Donovan WH. Donald Munro Lecture. Spinal cord injury--past, present, and future. *J Spinal Cord Med*. 2007;30(2):85-100.
8. L G. Spinal Cord Injuries: Comprehensive management and Research. London: Blackwell Scientific Publications; 1976.
9. Collins WF. The contributions of Allen, Riddoch and Guttmann to the History of Spinal Cord Injury. In: Tator CH, Benzel EC, editors. Contemporary management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation. Illinois: American Association of Neurological Surgeons; 2000. p. 1-8.
10. Buchanan L. An overview. In: LE Buchanan LE DN, editor. Spinal Cord Injury: Concepts and Management Approaches. 1ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987. p. 1-19.
11. Atkinson PP, Atkinson JL. Spinal shock. *Mayo Clin Proc*. 1996;71(4):384-9.
12. Tator CH. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. *Neurosurgery*. 1998;42(4):696-707; discussion -8.
13. Senter HJ, Venes JL, Kauer JS. Alteration of posttraumatic ischemia in experimental spinal cord trauma by a central nervous system depressant. *J Neurosurg*. 1979;50(2):207-16.
14. Slucky A. Acute spinal cord injuries: Pathophysiologic

mechanisms, experimental therapy, and recovery of function. . In: Clark C, editor. The Cervical Spine. 3^a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 521-40.

15. Pang D, Wilberger JE. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg.* 1982;57(1):114-29.

16. Farinhas J, Srinivas A, Gulko E, Bello J. Imaging of the spine and spinal cord. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, editors. *Spinal Cord Medicine.* 2 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 44-71.

17. Tator CH. Spine-spinal cord relationships in spinal cord trauma. *Clin Neurosurg.* 1983;30:479-94.

18. Saveika JA, Thorogood C. Airbag-mediated pediatric atlanto-occipital dislocation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2006;85(12):1007-10.

19. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(8):1663-74.

20. Effendi B, Roy D, Cornish B, Dussault RG, Laurin CA. Fractures of the ring of the axis. A classification based on the analysis of 131 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63-B(3):319-27.

21. Levine AM, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(2):217-26.

22. Allen BL, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 1982;7(1):1-27.

23. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983;8(8):817-31.

24. Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop Relat Res.* 1984(189):65-76.

25. Louman-Gardiner K, Mulpuri K, Perdios A, Tredwell S, Crompton PA. Pediatric lumbar Chance fractures in British Columbia: chart review and analysis of the use of shoulder restraints in MVAs. *Accid Anal Prev.* 2008;40(4):1424-9.

26. Slucky A. Pathomechanics of spinal cord injury. . In: Chapman J, editor. *Spinal cord injuries Spine.* 13 (3)1999. p. 409-18.

27. Singer JM, Russell GV, Coe JE. Changes in evoked potentials after experimental cervical spinal cord injury in the monkey. *Exp Neurol.* 1970;29(3):449-61.

28. Tymianski M, Tator CH. Normal and abnormal calcium homeostasis in neurons: a basis for the pathophysiology of traumatic and ischemic central nervous system injury. *Neurosurgery.* 1996;38(6):1176-95.

29. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Baskin DS, Eisenberg HM, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg.* 1992;76(1):23-31.
30. Taoka Y, Okajima K. Spinal cord injury in the rat. *Prog Neurobiol.* 1998;56(3):341-58.
31. Bethea JR, Castro M, Keane RW, Lee TT, Dietrich WD, Yeziarski RP. Traumatic spinal cord injury induces nuclear factor-kappaB activation. *J Neurosci.* 1998;18(9):3251-60.
32. Emery E, Aldana P, Bunge MB, Puckett W, Srinivasan A, Keane RW, et al. Apoptosis after traumatic human spinal cord injury. *J Neurosurg.* 1998;89(6):911-20.
33. Lou J, Lenke LG, Ludwig FJ, O'Brien MF. Apoptosis as a mechanism of neuronal cell death following acute experimental spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1998;36(10):683-90.
34. Bonfoco E, Krainc D, Ankarcrona M, Nicotera P, Lipton SA. Apoptosis and necrosis: two distinct events induced, respectively, by mild and intense insults with N-methyl-D-aspartate or nitric oxide/superoxide in cortical cell cultures. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1995;92(16):7162-6.
35. Dimitrijevic MR, Faganel J, Lehmkuhl D, Sherwood A. Motor control in man after partial or complete spinal cord injury. *Adv Neurol.* 1983;39:915-26.
36. Blight AR, Young W. Central axons in injured cat spinal cord recover electrophysiological function following remyelination by Schwann cells. *J Neurol Sci.* 1989;91(1-2):15-34.
37. American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). International Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury patients (revised). Chicago, IL: American Spinal Injury Association 1992.
38. American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). International Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury patients (revised). Chicago, IL, 1996.
39. American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). International Standards for neurological classification of spinal cord injury patients (revised). Chicago, IL, 2000.
40. American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). International Standards for neurological classification of spinal cord injury patients (revised). Chicago, IL, 2002.

41. Kirshblum SC, Waring W, Biering-Sorensen F, Burns SP, Johansen M, Schmidt-Read M, et al. Reference for the 2011 revision of the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. *J Spinal Cord Med.* 2011;34(6):547-54.
42. Schneider RC, Cherry G, Pantek H. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury; with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J Neurosurg.* 1954;11(6):546-77.
43. Levi AD, Tator CH, Bunge RP. Clinical syndromes associated with disproportionate weakness of the upper versus the lower extremities after cervical spinal cord injury. *Neurosurgery.* 1996;38(1):179-83; discussion 83-5.
44. van Middendorp JJ, Pouw MH, Hayes KC, Williams R, Chhabra HS, Putz C, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 2: a questionnaire survey among spine specialists. *Spinal Cord.* 2010;48(9):657-63.
45. Pouw MH, van Middendorp JJ, van Kampen A, Hirschfeld S, Veth RP, Curt A, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 1: a systematic review of clinical descriptors and scores. *Spinal Cord.* 2010;48(9):652-6.
46. Kirshblum S, Anderson K, Krassioukov A, Donovan W. Assessment and classification of traumatic spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, editors. *Spinal Cord Medicine.* 2 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 85-105.
47. Galeiras Vázquez R, Ferreiro Velasco ME, Mourel Fariña M, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S. Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 1. *Med Intensiva.* 2017.
48. Como JJ, Diaz JJ, Dunham CM, Chiu WC, Duane TM, Capella JM, et al. Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma: update from the eastern association for the surgery of trauma practice management guidelines committee. *J Trauma.* 2009;67(3):651-9.
49. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med.* 2000;343(2):94-9.
50. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, Clement CM, Lesiuk H, De Maio VJ, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA.* 2001;286(15):1841-8.
51. Consortium for Spinal Cord Medicine.

Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for healthcare professionals. *J Spinal Cord Med.* 2008;31:403-79.

52. Miller CP, Brubacher JW, Biswas D, Lawrence BD, Whang PG, Grauer JN. The incidence of noncontiguous spinal fractures and other traumatic injuries associated with cervical spine fractures: a 10-year experience at an academic medical center. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011;36(19):1532-40.

53. Brown CV, Antevil JL, Sise MJ, Sack DI. Spiral computed tomography for the diagnosis of cervical, thoracic, and lumbar spine fractures: its time has come. *J Trauma.* 2005;58(5):890-5; discussion 5-6.

54. Kulkarni MV, McArdle CB, Kopanicky D, Miner M, Cotler HB, Lee KF, et al. Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5 T. *Radiology.* 1987;164(3):837-43.

55. Miyajima F, Furlan JC, Aarabi B, Arnold PM, Fehlings MG. Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcome--prospective study with 100 consecutive patients. *Radiology.* 2007;243(3):820-7.

56. Furlan JC, Noonan V, Singh A, Fehlings MG. Assessment of impairment in patients with acute traumatic spinal cord injury: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma.* 2011;28(8):1445-77.

57. Magu S, Singh D, Yadav RK, Bala M. Evaluation of Traumatic Spine by Magnetic Resonance Imaging and Correlation with Neurological Recovery. *Asian Spine J.* 2015;9(5):748-56.

58. Shah A, Shem K, McKenna S, Berly M. Respiratory management of the spinal cord-injured patient. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, editors. *Spinal Cord Medicine.* 2 ed. Philadelphia: Wolters K. Lippincott Williams&Wilkins; 2011. p. 155-73.

59. Bravo G, Guízar-Sahagún G, Ibarra A, Centurión D, Villalón CM. Cardiovascular alterations after spinal cord injury: an overview. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents.* 2004;2(2):133-48.

60. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord.* 2004;42(7):383-95.

61. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery.* 2002;50(3 Suppl):S58-62.

62. Ploumis A, Yadlapalli N, Fehlings MG, Kwon BK, Vaccaro AR. A systematic review of the evidence supporting a role for vasopressor support in acute SCI. *Spinal Cord.* 2010;48(5):356-62.

63. Frankel HL, Mathias CJ, Spalding JM. Mechanisms of reflex cardiac arrest in tetraplegic patients. *Lancet.* 1975;2(7946):1183-5.

64. Mathias CJ. Bradycardia and cardiac arrest during tracheal suction--mechanisms in tetraplegic patients. *Eur J Intensive Care Med.* 1976;2(4):147-56.
65. Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Rodríguez Sotillo A. Lesión medular. In: Sánchez Blanco I, cols. y, editors. *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física.* 1 ed. Madrid: Panamericana; 2006. p. 505-19.
66. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord.* 2006;44(6):341-51.
67. Canosa-Hermida E, Mondelo-García C, Ferreiro-Velasco ME, Salvador-de la Barrera S, Montoto-Marqués A, Rodríguez-Sotillo A, et al. Refractory orthostatic hypotension in a patient with a spinal cord injury: Treatment with droxidopa. *J Spinal Cord Med.* 2017:1-4.
68. Sawka MN, Latzka WA, Pandolf KB. Temperature regulation during upper body exercise: able-bodied and spinal cord injured. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(5 Suppl):S132-40.
69. Nieto Blasco J, Martín Mourelle R, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Salvador de la Barrera S, Rodríguez Sotillo A. Trombosis venosa profunda en la lesión medular traumática aguda. *Rehabilitación* 2012; 46(4):277-81. *Rehabilitación.* 2012;46(4):277-81.
70. Barrio-Alonso M, Conejero-Gómez R, Craven-Bartle Coll A, Martín-Cañuelo J, García-Turrillo E, Laxe-García A, et al. Consenso sobre la profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en la lesión medular y en el daño cerebral adquirido. *Angiología.* 2016;68(3):227-34.
71. Stansby G, Avital L, Jones K, Marsden G, Group GD. Prevention and management of pressure ulcers in primary and secondary care: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2014;348:g2592.
72. Tung JY, Stead B, Mann W, Ba'Pham, Popovic MR. Assistive technologies for self-managed pressure ulcer prevention in spinal cord injury: a scoping review. *J Rehabil Res Dev.* 2015;52(2):131-46.
73. Israel JS, Carlson AR, Bonneau LA, Kempton SJ, King TW, Bentz ML, et al. Reconstructive surgery and patients with spinal cord injury: Perioperative considerations for the plastic surgeon. *J Plast Surg Hand Surg.* 2016;50(1):44-9.
74. Sköld C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(12):1548-57.
75. Maynard FM, Karunas RS, Waring WP. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71(8):566-9.

76. Young RR. The physiology of spasticity and its response to therapy. *Ann N Y Acad Sci.* 1988;531:146-9.
77. Chang E, Ghosh N, Yanni D, Lee S, Alexandru D, Mozaffar T. A Review of Spasticity Treatments: Pharmacological and Interventional Approaches. *Crit Rev Phys Rehabil Med.* 2013;25(1-2):11-22.
78. Wollaars MM, Post MW, van Asbeck FW, Brand N. Spinal cord injury pain: the influence of psychologic factors and impact on quality of life. *Clin J Pain.* 2007;23(5):383-91.
79. Middleton J, Tran Y, Craig A. Relationship between quality of life and self-efficacy in persons with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(12):1643-8.
80. Siddall PJ, McClelland JM, Rutkowski SB, Cousins MJ. A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5 years following spinal cord injury. *Pain.* 2003;103(3):249-57.
81. Rintala DH, Holmes SA, Fiess RN, Courtade D, Loubser PG. Prevalence and characteristics of chronic pain in veterans with spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42(5):573-84.
82. Cardenas DD, Turner JA, Warms CA, Marshall HM. Classification of chronic pain associated with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(12):1708-14.
83. Bryce TN, Ragnarsson KT. Pain after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2000;11(1):157-68.
84. Siddall PJ, Taylor DA, Cousins MJ. Classification of pain following spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1997;35(2):69-75.
85. Siddall PJ, Yeziarski RP, Loser JD. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy.: International Association for the Study of Pain Newsletter; 2000. p. 3-7.
86. Nurmikko TJ. Mechanisms of central pain. *Clin J Pain.* 2000;16(2 Suppl):S21-5.
87. Consortium for Spinal Cord Medicine: Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for healthcare professionals. 2008;31:403-79.
88. Theodore N, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, et al. Transportation of patients with acute traumatic cervical spine injuries. *Neurosurgery.* 2013;72 Suppl 2:35-9.
89. Luscombe MD, Williams JL. Comparison of a long spinal board and vacuum mattress for spinal immobilisation. *Emerg Med J.* 2003;20(5):476-8.

90. Blake WE, Stillman BC, Eizenberg N, Briggs C, McMeeken JM. The position of the spine in the recovery position--an experimental comparison between the lateral recovery position and the modified HAINES position. *Resuscitation*. 2002;53(3):289-97.
91. Suppan L, Tramèr MR, Niquille M, Groscurin O, Marti C. Alternative intubation techniques vs Macintosh laryngoscopy in patients with cervical spine immobilization: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth*. 2016;116(1):27-36.
92. Stein DM, Pineda JA, Roddy V, Knight WA. Emergency Neurological Life Support: Traumatic Spine Injury. *Neurocrit Care*. 2015;23 Suppl 2:S155-64.
93. Roth EJ, Nussbaum SB, Berkowitz M, Primack S, Oken J, Powley S, et al. Pulmonary function testing in spinal cord injury: correlation with vital capacity. *Paraplegia*. 1995;33(8):454-7.
94. Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J Neurosurg*. 1997;87(2):239-46.
95. Ahuja CS, Fehlings M. Concise Review: Bridging the Gap: Novel Neuroregenerative and Neuroprotective Strategies in Spinal Cord Injury. *Stem Cells Transl Med*. 2016;5(7):914-24.
96. Siddiqui AM, Khazaei M, Fehlings MG. Translating mechanisms of neuroprotection, regeneration, and repair to treatment of spinal cord injury. *Prog Brain Res*. 2015;218:15-54.
97. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med*. 1990;322(20):1405-11.
98. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA*. 1997;277(20):1597-604.
99. Levi AD, Casella G, Green BA, Dietrich WD, Vanni S, Jagid J, et al. Clinical outcomes using modest intravascular hypothermia after acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2010;66(4):670-7.
100. Wilson JR, Forgione N, Fehlings MG. Emerging therapies for acute traumatic spinal cord injury. *CMAJ*. 2013;185(6):485-92.

101. Delamarter RB, Sherman J, Carr JB. Pathophysiology of spinal cord injury. Recovery after immediate and delayed decompression. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(7):1042-9.
102. Dimar JR, Glassman SD, Raque GH, Zhang YP, Shields CB. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999;24(16):1623-33.
103. El Tecle NE, Dahdaleh NS, Hitchon PW. Timing of Surgery in Spinal Cord Injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016;41(16):E995-E1004.
104. Jug M, Kejžar N, Vesel M, Al Mawed S, Dobravec M, Herman S, et al. Neurological Recovery after Traumatic Cervical Spinal Cord Injury Is Superior if Surgical Decompression and Instrumented Fusion Are Performed within 8 Hours versus 8 to 24 Hours after Injury: A Single Center Experience. *J Neurotrauma*. 2015;32(18):1385-92.
105. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, Singh A, W Cadotte D, Harrop JS, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS One*. 2012;7(2):e32037.
106. Kirshblum S, Millis S, McKinley W, Tulskey D. Late neurologic recovery after traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1811-7.
107. Consortium for Spinal Cord Medicine. Outcomes following traumatic spinal cord injury: clinical practice guidelines for health-care professionals. *J Spinal Cord Med*. 2000;23(4):289-316.
108. Ditunno J, Flanders A, Kirshblum S, Graziani V, Tessler A. Predicting outcome following traumatic spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D, DeLisa J, editors. *Spinal Cord Medicine*. First ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 108-22.
109. Kirshblum S, Bloomgarden J, McClure I, Nead C, Forrest G. Rehabilitation of spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D, editors. *Spinal Cord Medicine*. Second ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 309-40.
110. Kunkel CF, Scremin AM, Eisenberg B, Garcia JF, Roberts S, Martinez S. Effect of "standing" on spasticity, contracture, and osteoporosis in paralyzed males. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(1):73-8.
111. Geigle PR, Kallins M. Exoskeleton-Assisted Walking for People With Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017.
112. Wolpaw JR, Carp JS. Adaptive plasticity in spinal cord. *Adv Neurol*. 1993;59:163-74.

113. Harkema SJ. Neural plasticity after human spinal cord injury: application of locomotor training to the rehabilitation of walking. *Neuroscientist*. 2001;7(5):455-68.
114. Grillner S. Neurobiological bases of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science*. 1985;228(4696):143-9.
115. Wernig A, Nanassy A, Müller S. Maintenance of locomotor abilities following Laufband (treadmill) therapy in para- and tetraplegic persons: follow-up studies. *Spinal Cord*. 1998;36(11):744-9.
116. Dobkin B, Apple D, Barbeau H, Basso M, Behrman A, Deforge D, et al. Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. *Neurology*. 2006;66(4):484-93.
117. Field-Fote EC, Tepavac D. Improved intralimb coordination in people with incomplete spinal cord injury following training with body weight support and electrical stimulation. *Phys Ther*. 2002;82(7):707-15.
118. Ferreiro Velasco M, Balsa Mosquera B. Tratamiento de la vejiga neurógena en la lesión medular. Seguimiento a largo plazo. In: Montoto Marqués A, editor. *Lesión medular y vejiga neurógena: valoración y rehabilitación*. Primera ed. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 149-66.
119. Ahuja CS, Nori S, Tetreault L, Wilson J, Kwon B, Harrop J, et al. Traumatic Spinal Cord Injury-Repair and Regeneration. *Neurosurgery*. 2017;80(3S):S9-S22.
120. Bhatt JM, Gordon PH. Current clinical trials in amyotrophic lateral sclerosis. *Expert Opin Investig Drugs*. 2007;16(8):1197-207.
121. Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D, Group SS. The Sygen multicenter acute spinal cord injury study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(24 Suppl):S87-98.
122. Wallner S, Peters S, Pitzer C, Resch H, Bogdahn U, Schneider A. The Granulocyte-colony stimulating factor has a dual role in neuronal and vascular plasticity. *Front Cell Dev Biol*. 2015;3:48.
123. Kitamura K, Iwanami A, Nakamura M, Yamane J, Watanabe K, Suzuki Y, et al. Hepatocyte growth factor promotes endogenous repair and functional recovery after spinal cord injury. *J Neurosci Res*. 2007;85(11):2332-42.
124. Kwon BK, Mann C, Sohn HM, Hilibrand AS, Phillips FM, Wang JC, et al. Hypothermia for spinal cord injury. *Spine J*. 2008;8(6):859-74.
125. Martirosyan NL, Kalani MY, Bichard WD, Baaj AA, Gonzalez LF, Preul MC, et al. Cerebrospinal fluid drainage and induced hypertension improve spinal cord perfusion after acute spinal cord injury in pigs. *Neurosurgery*. 2015;76(4):461-8; discussion 8-9.

126. Bregman BS, Kunkel-Bagden E, Schnell L, Dai HN, Gao D, Schwab ME. Recovery from spinal cord injury mediated by antibodies to neurite growth inhibitors. *Nature*. 1995;378(6556):498-501.
127. Forgione N, Fehlings MG. Rho-ROCK inhibition in the treatment of spinal cord injury. *World Neurosurg*. 2014;82(3-4):e535-9.
128. Angeli CA, Edgerton VR, Gerasimenko YP, Harkema SJ. Altering spinal cord excitability enables voluntary movements after chronic complete paralysis in humans. *Brain*. 2014;137(Pt 5):1394-409.
129. Salewski RP, Mitchell RA, Li L, Shen C, Milekovskaia M, Nagy A, et al. Transplantation of Induced Pluripotent Stem Cell-Derived Neural Stem Cells Mediate Functional Recovery Following Thoracic Spinal Cord Injury Through Remyelination of Axons. *Stem Cells Transl Med*. 2015;4(7):743-54.
130. Clinical, trials.gov. 2016 [Available from: <https://clinicaltrials.gov/>].
131. Quertainmont R, Cantinieaux D, Botman O, Sid S, Schoenen J, Franzen R. Mesenchymal stem cell graft improves recovery after spinal cord injury in adult rats through neurotrophic and pro-angiogenic actions. *PLoS One*. 2012;7(6):e39500.
132. Li L, Adnan H, Xu B, Wang J, Wang C, Li F, et al. Effects of transplantation of olfactory ensheathing cells in chronic spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J*. 2015;24(5):919-30.
133. Williams RR, Bunge MB. Schwann cell transplantation: a repair strategy for spinal cord injury? *Prog Brain Res*. 2012;201:295-312.
134. Caicco MJ, Zahir T, Mothe AJ, Ballios BG, Kihm AJ, Tator CH, et al. Characterization of hyaluronan-methylcellulose hydrogels for cell delivery to the injured spinal cord. *J Biomed Mater Res A*. 2013;101(5):1472-7.
135. DeVivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord*. 2012;50(5):365-72.
136. DeVivo MJ, Biering-Sørensen F, New P, Chen Y, Set ISCID. Standardization of data analysis and reporting of results from the International Spinal Cord Injury Core Data Set. *Spinal Cord*. 2011;49(5):596-9.
137. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-83.
138. Catz A, Itzkovich M, Tesio L, Biering-Sorensen F, Weeks C, Laramee MT, et al. A multicenter international study on the Spinal Cord Independence Measure, version III: Rasch psychometric validation. *Spinal Cord*. 2007;45(4):275-91.

139. Zarco-Periñan MJ, Barrera-Chacón MJ, García-Obrero I, Mendez-Ferrer JB, Alarcon LE, Echevarria-Ruiz de Vargas C. Development of the Spanish version of the Spinal Cord Independence Measure version III: cross-cultural adaptation and reliability and validity study. *Disabil Rehabil.* 2014;36(19):1644-51.
140. Ditunno JF, Ditunno PL, Graziani V, Scivoletto G, Bernardi M, Castellano V, et al. Walking index for spinal cord injury (WISCI): an international multicenter validity and reliability study. *Spinal Cord.* 2000;38(4):234-43.
141. Dittuno PL, Ditunno JF, Dittuno JF. Walking index for spinal cord injury (WISCI II): scale revision. *Spinal Cord.* 2001;39(12):654-6.
142. Noonan VK, Fingas M, Farry A, Baxter D, Singh A, Fehlings MG, et al. Incidence and prevalence of spinal cord injury in Canada: a national perspective. *Neuroepidemiology.* 2012;38(4):219-26.
143. Krueger H, Noonan VK, Trenaman LM, Joshi P, Rivers CS. The economic burden of traumatic spinal cord injury in Canada. *Chronic Dis Inj Can.* 2013;33(3):113-22.
144. Amin A, Bernard J, Nadarajah R, Davies N, Gow F, Tucker S. Spinal injuries admitted to a specialist centre over a 5-year period: a study to evaluate delayed admission. *Spinal Cord.* 2005;43(7):434-7.
145. Maharaj MM, Hogan JA, Phan K, Mobbs RJ. The role of specialist units to provide focused care and complication avoidance following traumatic spinal cord injury: a systematic review. *Eur Spine J.* 2016;25(6):1813-20.
146. Schiller MD MR, Lee BB, Stanford RE, Marial O. Acute care for spinal cord injury patients at spinal injury units: the influence of early and direct admission on complications and length of stay. ANZCoS. Brisbane. Australia 2011.
147. Parent S, Barchi S, LeBreton M, Casha S, Fehlings MG. The impact of specialized centers of care for spinal cord injury on length of stay, complications, and mortality: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma.* 2011;28(8):1363-70.
148. van der Putten JJ, Stevenson VL, Playford ED, Thompson AJ. Factors affecting functional outcome in patients with nontraumatic spinal cord lesions after inpatient rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair.* 2001;15(2):99-104.
149. Burnett DM, Kolakowsky-Hayner SA, Gourley EV, Cifu DX. Spinal cord injury "outliers": an analysis of etiology, outcomes, and length of stay. *J Neurotrauma.* 2000;17(9):765-72.
150. DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(11):1411-9.

151. Eastwood EA, Hagglund KJ, Ragnarsson KT, Gordon WA, Marino RJ. Medical rehabilitation length of stay and outcomes for persons with traumatic spinal cord injury-1990-1997. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(11):1457-63.
152. Seel RT, Huang ME, Cifu DX, Kolakowsky-Hayner SA, McKinley WO. Age-related differences in length of stays, hospitalization costs, and outcomes for an injury-matched sample of adults with paraplegia. *J Spinal Cord Med.* 2001;24(4):241-50.
153. McKinley WO, Seel RT, Gadi RK, Tewksbury MA. Nontraumatic vs. traumatic spinal cord injury: a rehabilitation outcome comparison. *Am J Phys Med Rehabil.* 2001;80(9):693-9; quiz 700, 16.
154. Fiedler IG, Laud PW, Maiman DJ, Apple DF. Economics of managed care in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(11):1441-9.
155. New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Nontraumatic spinal cord injury: demographic characteristics and complications. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(7):996-1001.
156. Celani MG, Spizzichino L, Ricci S, Zampolini M, Franceschini M, SCI RSGo. Spinal cord injury in Italy: A multicenter retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(5):589-96.
157. Schönherr MC, Groothoff JW, Mulder GA, Eisma WH. Rehabilitation of patients with spinal cord lesions in The Netherlands: an epidemiological study. *Spinal Cord.* 1996;34(11):679-83.
158. Biering-Sørensen E, Pedersen V, Clausen S. Epidemiology of spinal cord lesions in Denmark. *Paraplegia.* 1990;28(2):105-18.
159. Ronen J, Itzkovich M, Bluvshstein V, Thaleisnik M, Goldin D, Gelernter I, et al. Length of stay in hospital following spinal cord lesions in Israel. *Spinal Cord.* 2004;42(6):353-8.
160. Bravo P, Labarta C, Alcaraz MA, Mendoza J, Verdu A. Outcome after vertebral fractures with neurological lesion treated either surgically or conservatively in Spain. *Paraplegia.* 1993;31(6):358-66.
161. Harada N, Kominski G, Sofaer S. Development of a resource-based patient classification scheme for rehabilitation. *Inquiry.* 1993;30(1):54-63.
162. Stineman MG, Escarce JJ, Goin JE, Hamilton BB, Granger CV, Williams SV. A case-mix classification system for medical rehabilitation. *Med Care.* 1994;32(4):366-79.
163. Juan García FJ, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S, Figueiras Guzmán A. Aplicación de la Medida de la Independencia Funcional (FIM) y los Grupos Relacionados Con la Función (FRGs): relación con estancia y coste hospitalario en lesionados medulares. *Mapfre Medicina.* 1998;9(2):115-24.

164. Menaker J, Kufera JA, Glaser J, Stein DM, Scalea TM. Admission ASIA motor score predicting the need for tracheostomy after cervical spinal cord injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75(4):629-34.
165. Branco BC, Plurad D, Green DJ, Inaba K, Lam L, Cestero R, et al. Incidence and clinical predictors for tracheostomy after cervical spinal cord injury: a National Trauma Databank review. *J Trauma.* 2011;70(1):111-5.
166. Chen Y, Tang Y, Vogel LC, Devivo MJ. Causes of spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2013;19(1):1-8.
167. Martins F, Freitas F, Martins L, Dartigues JF, Barat M. Spinal cord injuries--epidemiology in Portugal's central region. *Spinal Cord.* 1998;36(8):574-8.
168. van Asbeck FW, Post MW, Pangalila RF. An epidemiological description of spinal cord injuries in The Netherlands in 1994. *Spinal Cord.* 2000;38(7):420-4.
169. Chamberlain JD, Deriaz O, Hund-Georgiadis M, Meier S, Scheel-Sailer A, Schubert M, et al. Epidemiology and contemporary risk profile of traumatic spinal cord injury in Switzerland. *Inj Epidemiol.* 2015;2(1):28.
170. Rodríguez-Meza MV, Paredes-Cruz M, Grijalva I, Rojano-Mejía D. Clinical and demographic profile of traumatic spinal cord injury: a mexican hospital-based study. *Spinal Cord.* 2016;54(4):266-9.
171. Karamehmetoğlu SS, Nas K, Karacan I, Sarac AJ, Koyuncu H, Ataoğlu S, et al. Traumatic spinal cord injuries in southeast Turkey: an epidemiological study. *Spinal Cord.* 1997;35(8):531-3.
172. Bellucci CH, Castro Filho JE, Gomes CM, Bessa Junior J, Battistella LR, Souza DR, et al. Contemporary trends in the epidemiology of traumatic spinal cord injury: changes in age and etiology. *Neuroepidemiology.* 2015;44(2):85-90.
173. Ferro S, Cecconi L, Bonavita J, Pagliacci MC, Biggeri A, Franceschini M. Incidence of traumatic spinal cord injury in Italy during 2013-2014: a population-based study. *Spinal Cord.* 2017.
174. Thompson C, Mutch J, Parent S, Mac-Thiong JM. The changing demographics of traumatic spinal cord injury: An 11-year study of 831 patients. *J Spinal Cord Med.* 2015;38(2):214-23.
175. Zhou Y, Wang XB, Kan SL, Ning GZ, Li YL, Yang B, et al. Traumatic spinal cord injury in Tianjin, China: a single-center report of 354 cases. *Spinal Cord.* 2016;54(9):670-4.
176. McCaughey EJ, Purcell M, McLean AN, Fraser MH, Bewick A, Borotkanics RJ, et al. Changing demographics of spinal cord injury over a 20-year period: a longitudinal population-based study in Scotland. *Spinal Cord.* 2016;54(4):270-6.

177. Knútsdóttir S, Thórisdóttir H, Sigvaldason K, Jónsson H, Björnsson A, Ingvarsson P. Epidemiology of traumatic spinal cord injuries in Iceland from 1975 to 2009. *Spinal Cord*. 2012;50(2):123-6.
178. DeVivo MJ, Chen Y. Trends in new injuries, prevalent cases, and aging with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92(3):332-8.
179. Sabre L, Hagen EM, Rekand T, Asser T, Kõrv J. Traumatic spinal cord injury in two European countries: why the differences? *Eur J Neurol*. 2013;20(2):293-9.
180. Van Den Berg M, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of traumatic spinal cord injury in Aragón, Spain (1972-2008). *J Neurotrauma*. 2011;28(3):469-77.
181. Hagen EM, Eide GE, Rekand T, Gilhus NE, Gronning M. A 50-year follow-up of the incidence of traumatic spinal cord injuries in Western Norway. *Spinal Cord*. 2010;48(4):313-8.
182. IGE: Instituto Galego de Estadística Santiago de Compostela: Xunta de Galicia; 2016 [Available from: <http://www.ige.eu>].
183. Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal cord*. 2014;52(2):110-6.
184. Pérez K, Novoa AM, Santamariña-Rubio E, Narvaez Y, Arrufat V, Borrell C, et al. Incidence trends of traumatic spinal cord injury and traumatic brain injury in Spain, 2000-2009. *Accid Anal Prev*. 2012;46:37-44.
185. Bjørnshave Noe B, Mikkelsen EM, Hansen RM, Thygesen M, Hagen EM. Incidence of traumatic spinal cord injury in Denmark, 1990-2012: a hospital-based study. *Spinal Cord*. 2015;53(6):436-40.
186. DGT: Dirección General de Tráfico. Ministerio del Interior. Gobierno de España. Madrid 2014 [Available from: [http://www.dgt.es/es/seguridad-vial/estad%C3%ADsticas-e-indicadores/accidentes-30 días/tablas-estadísticas/](http://www.dgt.es/es/seguridad-vial/estad%C3%ADsticas-e-indicadores/accidentes-30%20d%C3%ADas/tablas-estad%C3%ADsticas/)].
187. García Reneses J, Herruzo-Cabrera R, Martínez-Moreno M. Epidemiological study of spinal cord injury in Spain 1984-1985. *Paraplejia*. 1991;28:180-90.
188. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology*. 2010;34(3):184-92; discussion 92.
189. Becker BE, DeLisa JA. Model Spinal Cord Injury System trends, and implications for the future. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(11):1514-21.

190. Ahoniemi E, Alaranta H, Hokkinen EM, Valtonen K, Kautiainen H. Incidence of traumatic spinal cord injuries in Finland over a 30-year period. *Spinal Cord*. 2008;46(12):781-4.
191. Marino RJ, Ditunno JF, Donovan WH, Maynard F. Neurologic recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(11):1391-6.
192. El Tecle NE, Dahdaleh NS, Bydon M, Ray WZ, Torner JC, Hitchon PW. The natural history of complete spinal cord injury: a pooled analysis of 1162 patients and a meta-analysis of modern data. *J Neurosurg Spine*. 2018:1-8.
193. Stauffer ES. Diagnosis and prognosis of acute cervical spinal cord injury. *Clin Orthop Relat Res*. 1975(112):9-15.
194. Burns AS, Lee BS, Ditunno JF, Tessler A. Patient selection for clinical trials: the reliability of the early spinal cord injury examination. *J Neurotrauma*. 2003;20(5):477-82.
195. Wilson JR, Cadotte DW, Fehlings MG. Clinical predictors of neurological outcome, functional status, and survival after traumatic spinal cord injury: a systematic review. *J Neurosurg Spine*. 2012;17(1 Suppl):11-26.
196. Cifu DX, Seel RT, Kreutzer JS, McKinley WO. A multicenter investigation of age-related differences in lengths of stay, hospitalization charges, and outcomes for a matched tetraplegia sample. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(7):733-40.
197. Sipski ML, Jackson AB, Gómez-Marín O, Estores I, Stein A. Effects of gender on neurologic and functional recovery after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1826-36.
198. Fawcett JW, Curt A, Steeves JD, Coleman WP, Tuszynski MH, Lammertse D, et al. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP panel: spontaneous recovery after spinal cord injury and statistical power needed for therapeutic clinical trials. *Spinal Cord*. 2007;45(3):190-205.
199. Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D, Group SS. Measurements and recovery patterns in a multicenter study of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(24 Suppl):S68-86.
200. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(3):242-7.
201. Waters RL, Sie I, Adkins RH, Yakura JS. Injury pattern effect on motor recovery after traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(5):440-3.

202. Furlan JC, Fehlings MG. The impact of age on mortality, impairment, and disability among adults with acute traumatic spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2009;26(10):1707-17.
203. Al-Habib AF, Attabib N, Ball J, Bajammal S, Casha S, Hurlbert RJ. Clinical predictors of recovery after blunt spinal cord trauma: systematic review. *J Neurotrauma*. 2011;28(8):1431-43.
204. Coleman WP, Geisler FH. Injury severity as primary predictor of outcome in acute spinal cord injury: retrospective results from a large multicenter clinical trial. *Spine J*. 2004;4(4):373-8.
205. Waters RL, Yakura JS, Adkins RH, Sie I. Recovery following complete paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(9):784-9.
206. Oleson CV, Burns AS, Ditunno JF, Geisler FH, Coleman WP. Prognostic value of pinprick preservation in motor complete, sensory incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(5):988-92.
207. Kay ED, Deutsch A, Wurmser LA. Predicting walking at discharge from inpatient rehabilitation after a traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(6):745-50.
208. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(3):306-11.
209. Burns SP, Golding DG, Rolle WA, Graziani V, Ditunno JF. Recovery of ambulation in motor-incomplete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78(11):1169-72.
210. Scivoletto G, Morganti B, Ditunno P, Ditunno JF, Molinari M. Effects on age on spinal cord lesion patients' rehabilitation. *Spinal Cord*. 2003;41(8):457-64.
211. Penrod LE, Hegde SK, Ditunno JF. Age effect on prognosis for functional recovery in acute, traumatic central cord syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1990;71(12):963-8.
212. DeVivo MJ, Kartus PL, Rutt RD, Stover SL, Fine PR. The influence of age at time of spinal cord injury on rehabilitation outcome. *Arch Neurol*. 1990;47(6):687-91.
213. Hamm RJ, White-Gbadebo DM, Lyeth BG, Jenkins LW, Hayes RL. The effect of age on motor and cognitive deficits after traumatic brain injury in rats. *Neurosurgery*. 1992;31(6):1072-7; discussion 8.
214. Scheibel ME, Lindsay RD, Tomiyasu U, Scheibel AB. Progressive dendritic changes in aging human cortex. *Exp Neurol*. 1975;47(3):392-403.

215. Saboe LA, Darrah JM, Pain KS, Guthrie J. Early predictors of functional independence 2 years after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78(6):644-50.
216. Kaminski L, Cordemans V, Cernat E, M'Bra KI, Mac-Thiong JM. Functional Outcome Prediction after Traumatic Spinal Cord Injury Based on Acute Clinical Factors. *J Neurotrauma.* 2017;34(12):2027-33.
217. Simpson LA, Eng JJ, Hsieh JT, Wolfe DL, Team SCIRESR. The health and life priorities of individuals with spinal cord injury: a systematic review. *J Neurotrauma.* 2012;29(8):1548-55.
218. Meade MA, Cifu DX, Seel RT, McKinley WO, Kreutzer JS. Medical procedures, complications, and outcomes for patients with spinal cord injury: A multicenter investigation comparing African Americans and whites. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(3):368-75.
219. Fisher CG, Noonan VK, Smith DE, Wing PC, Dvorak MF, Kwon BK, et al. Motor recovery, functional status, and health-related quality of life in patients with complete spinal cord injuries. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005;30(19):2200-7.
220. Anderson K, Aito S, Atkins M, Biering-Sørensen F, Charlifue S, Curt A, et al. Functional recovery measures for spinal cord injury: an evidence-based review for clinical practice and research. *J Spinal Cord Med.* 2008;31(2):133-44.
221. Grassner L, Wutte C, Klein B, Mach O, Riesner S, Panzer S, et al. Early Decompression (< 8 h) after Traumatic Cervical Spinal Cord Injury Improves Functional Outcome as Assessed by Spinal Cord Independence Measure after One Year. *J Neurotrauma.* 2016;33(18):1658-66.
222. Denis AR, Feldman D, Thompson C, Mac-Thiong JM. Prediction of functional recovery six months following traumatic spinal cord injury during acute care hospitalization. *J Spinal Cord Med.* 2018;41(3):309-17.
223. Calancie B, Molano MR, Broton JG. Tendon reflexes for predicting movement recovery after acute spinal cord injury in humans. *Clin Neurophysiol.* 2004;115(10):2350-63.
224. Weinstein DE, Ko HY, Graziani V, Ditunno JF. Prognostic significance of the delayed plantar reflex following spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 1997;20(2):207-11.
225. Ko HY, Ditunno JF, Graziani V, Little JW. The pattern of reflex recovery during spinal shock. *Spinal Cord.* 1999;37(6):402-9.

226. Spiess M, Schubert M, Kliesch U, Halder P, group E-SS. Evolution of tibial SSEP after traumatic spinal cord injury: baseline for clinical trials. *Clin Neurophysiol.* 2008;119(5):1051-61.
227. Richard-Denis A, Beauséjour M, Thompson C, Nguyen BH, Mac-Thiong JM. Early predictors of global functional outcome after traumatic spinal cord injury: a systematic review. *J Neurotrauma.* 2018.
228. Pouw MH, Hosman AJ, van Kampen A, Hirschfeld S, Thietje R, van de Meent H. Is the outcome in acute spinal cord ischaemia different from that in traumatic spinal cord injury? A cross-sectional analysis of the neurological and functional outcome in a cohort of 93 paraplegics. *Spinal Cord.* 2011;49(2):307-12.
229. Li Y, Reinhardt JD, Gosney JE, Zhang X, Hu X, Chen S, et al. Evaluation of functional outcomes of physical rehabilitation and medical complications in spinal cord injury victims of the Sichuan earthquake. *J Rehabil Med.* 2012;44(7):534-40.
230. Horn SD, Smout RJ, DeJong G, Dijkers MP, Hsieh CH, Lammertse D, et al. Association of various comorbidity measures with spinal cord injury rehabilitation outcomes. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013;94(4 Suppl):S75-86.
231. Dvorak MF, Fisher CG, Hoekema J, Boyd M, Noonan V, Wing PC, et al. Factors predicting motor recovery and functional outcome after traumatic central cord syndrome: a long-term follow-up. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005;30(20):2303-11.
232. Whiteneck G, Gassaway J, Dijkers MP, Heinemann AW, Kreider SE. Relationship of patient characteristics and rehabilitation services to outcomes following spinal cord injury: the SCIR rehab project. *J Spinal Cord Med.* 2012;35(6):484-502.
233. Ditunno JF, Ditunno PL, Scivoletto G, Patrick M, Dijkers M, Barbeau H, et al. The Walking Index for Spinal Cord Injury (WISCI/WISCI II): nature, metric properties, use and misuse. *Spinal Cord.* 2013;51(5):346-55.
234. Scivoletto G, Tamburella F, Laurenza L, Torre M, Molinari M, Ditunno JF. Walking Index for Spinal Cord Injury version II in acute spinal cord injury: reliability and reproducibility. *Spinal Cord.* 2014;52(1):65-9.
235. Curt A, Dietz V. Electrophysiological recordings in patients with spinal cord injury: significance for predicting outcome. *Spinal Cord.* 1999;37(3):157-65.
236. Daverat P, Sibrac MC, Dartigues JF, Mazaux JM, Marit E, Debelleix X, et al. Early prognostic factors for walking in spinal cord injuries. *Paraplegia.* 1988;26(4):255-61.
237. Kirshblum SC, O'Connor KC. Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(11):1456-66.

238. Kirshblum SC, O'Connor KC. Levels of spinal cord injury and predictors of neurologic recovery. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2000;11(1):1-27, vii.
239. Waters RL. Functional prognosis of spinal cord injuries. *J Spinal Cord Med*. 1996;19(2):89-92.
240. Curt A, Keck ME, Dietz V. Functional outcome following spinal cord injury: significance of motor-evoked potentials and ASIA scores. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(1):81-6.
241. Waters RL, Adkins R, Yakura J, Vigil D. Prediction of ambulatory performance based on motor scores derived from standards of the American Spinal Injury Association. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(7):756-60.
242. Zörner B, Blanckenhorn WU, Dietz V, Curt A, Group E-SS. Clinical algorithm for improved prediction of ambulation and patient stratification after incomplete spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2010;27(1):241-52.
243. Montoto-Marqués A, Trillo-Dono N, Ferreiro-Velasco ME, Salvador-de la Barrera S, Rodriguez-Sotillo A, Mourelo-Fariña M, et al. Risks factors of mechanical ventilation in acute traumatic cervical spinal cord injured patients. *Spinal Cord*. 2018;56(3):206-11.
244. Fehlings MG, Wilson JR, Harrop JS, Kwon BK, Tetreault LA, Arnold PM, et al. Efficacy and Safety of Methylprednisolone Sodium Succinate in Acute Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *Global Spine J*. 2017;7(3 Suppl):116S-37S.
245. Lenehan B, Street J, Kwon BK, Noonan V, Zhang H, Fisher CG, et al. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in British Columbia, Canada. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012;37(4):321-9.
246. Schoenfeld AJ, Belmont PJ, See AA, Bader JO, Bono CM. Patient demographics, insurance status, race, and ethnicity as predictors of morbidity and mortality after spine trauma: a study using the National Trauma Data Bank. *Spine J*. 2013;13(12):1766-73.
247. Daverat P, Gagnon M, Dartigues JF, Mazaux JM, Barat M. Initial factors predicting survival in patients with a spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(3):403-6.
248. DeVivo MJ, Stover SL, Black KJ. Prognostic factors for 12-year survival after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(2):156-62.
249. Pickett GE, Campos-Benitez M, Keller JL, Duggal N. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Canada. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(7):799-805.

250. Devivo M, Chen Y. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. In: Kirsblum S, Campagnolo D, editors. *Spinal Cord Medicine*. 1. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 72-84.
251. Kumar R, Lim J, Mekary RA, Rattani A, Dewan MC, Sharif SY, et al. *Traumatic Spinal Injury: Global Epidemiology and Worldwide Volume*. World Neurosurg. 2018.
252. Alander DH, Andreychik DA, Stauffer ES. Early outcome in cervical spinal cord injured patients older than 50 years of age. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994;19(20):2299-301.
253. Fasset DR, Harrop JS, Maltenfort M, Jeyamohan SB, Ratliff JD, Anderson DG, et al. Mortality rates in geriatric patients with spinal cord injuries. *J Neurosurg Spine*. 2007;7(3):277-81.
254. Varma A, Hill EG, Nicholas J, Selassie A. Predictors of early mortality after traumatic spinal cord injury: a population-based study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(7):778-83.
255. Kuhne CA, Ruchholtz S, Kaiser GM, Nast-Kolb D, Trauma WGoMTotGSo. Mortality in severely injured elderly trauma patients--when does age become a risk factor? *World J Surg*. 2005;29(11):1476-82.
256. Tornetta P, Mostafavi H, Riina J, Turen C, Reimer B, Levine R, et al. Morbidity and mortality in elderly trauma patients. *J Trauma*. 1999;46(4):702-6.
257. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Fine PR. Benefits of early admission to an organised spinal cord injury care system. *Paraplegia*. 1990;28(9):545-55.
258. Demetriades D, Martin M, Salim A, Rhee P, Brown C, Chan L. The effect of trauma center designation and trauma volume on outcome in specific severe injuries. *Ann Surg*. 2005;242(4):512-7; discussion 7-9.
259. Furlan JC, Kattail D, Fehlings MG. The impact of co-morbidities on age-related differences in mortality after acute traumatic spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2009;26(8):1361-7.
260. Catz A, Thaleisnik M, Fishel B, Ronen J, Spasser R, Fredman B, et al. Survival following spinal cord injury in Israel. *Spinal Cord*. 2002;40(11):595-8.
261. Myllynen P, Kivioja A, Rokkanen P, Wilppula E. Cervical spinal cord injury: the correlations of initial clinical features and blood gas analyses with early prognosis. *Paraplegia*. 1989;27(1):19-26.
262. Song J, Shao J, Qi HH, Song DW, Zhu W. Risk factors for respiratory failure with tetraplegia after acute traumatic cervical spinal cord injury. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(1):9-14.

263. Claxton AR, Wong DT, Chung F, Fehlings MG. Predictors of hospital mortality and mechanical ventilation in patients with cervical spinal cord injury. *Can J Anaesth*. 1998;45(2):144-9.

264. Mourelo Fariña M, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Galeiras Vázquez R. Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 2. *Med Intensiva*. 2017.

265. Saunders LL, Selassie AW, Hill EG, Nicholas JS, Varma AK, Lackland DT, et al. Traumatic spinal cord injury mortality, 1981-1998. *J Trauma*. 2009;66(1):184-90.

ANEXOS

ASIA
AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)

ISCOS
INTERNATIONAL SPINAL CORD SOCIETY

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____

Examiner Name _____ Signature _____

REV 02/2017

RIGHT

UER
(Upper Extremity Right)

C2 **C3** **C4**

C5 Elbow flexors
C6 Wrist extensors
C7 Elbow extensors
C8 Finger flexors
T1 Finger abductors (little finger)

LER
(Lower Extremity Right)

L2 Hip flexors
L3 Knee extensors
L4 Ankle dorsiflexors
L5 Long toe extensors
S1 Ankle plantar flexors

KEY SENSORY POINTS
Light touch (LTL) Pin Prick (PPR)

C2 **C3** **C4**

C5 **C6** **C7** **C8**

T2 **T3** **T4** **T5** **T6** **T7** **T8** **T9** **T10** **T11** **T12**

L1 **L2** **L3** **L4** **L5**

S2 **S3** **S4-5**

LEFT

UEL
(Upper Extremity Left)

C5 Elbow flexors
C6 Wrist extensors
C7 Elbow extensors
C8 Finger flexors
T1 Finger abductors (little finger)

LEL
(Lower Extremity Left)

L2 Hip flexors
L3 Knee extensors
L4 Ankle dorsiflexors
L5 Long toe extensors
S1 Ankle plantar flexors

KEY SENSORY POINTS
Light touch (LTL) Pin Prick (PPR)

C2 **C3** **C4**

C5 **C6** **C7** **C8**

T2 **T3** **T4** **T5** **T6** **T7** **T8** **T9** **T10** **T11** **T12**

L1 **L2** **L3** **L4** **L5**

S2 **S3** **S4-5**

Comments (Non-Key Muscle? Reason for NT? Pain?)

RIGHT TOTAL (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTAL (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT SUBSCORES

LER **UER** **LTL** **PPR** **MAX (56)**

RIGHT TOTAL (50)

LEFT SUBSCORES

LEL **UEL** **LTL** **PPR** **MAX (56)**

LEFT TOTAL (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

RIGHT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (50)

LEFT TOTALS (MAXIMUM)

LEFT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (50)

RIGHT TOTALS (MAXIMUM)

Muscle Function Grading

- 0 = total paralysis
1 = palpable or visible contraction
2 = active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated
3 = active movement, full ROM against gravity
4 = active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position
5 = (normal) active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position expected from an otherwise unimpaired person
5* = (normal) active movement, full ROM against gravity and sufficient resistance to be considered normal if identified inhibiting factors (i.e. pain, disuse) were not present
NT = not testable (i.e. due to immobility, severe pain such that the patient cannot be graded, amputation of limb, or contracture of > 50% of the normal range of motion)

Sensory Grading

- 0 = Absent
1 = Altered, either decreased/impaired sensation or hypersensitivity
2 = Normal
NT = Not testable

Non Key Muscle Functions (optional)

May be used to assign a motor level to differentiate AIS B vs. C

Movement	Root level
Shoulder: Flexion, extension, adduction, internal and external rotation	C5
Elbow: Supination	
Elbow: Pronation	C6
Wrist: Flexion	
Finger: Flexion at proximal joint, extension, and thumb	C7
Thumb: Flexion, extension and abduction in plane of thumb	
Finger: Flexion at MCP joint	C8
Thumb: Opposition, abduction and abduction perpendicular to palm	
Finger: Abduction of the index finger	T1
Hip: Adduction	L2
Hip: External rotation	L3
Hip: Extension, abduction, internal rotation	L4
Knee: Flexion	
Ankle: Inversion and eversion	
Toe: MP and IP extension	
Hallux and Toe: DIP and PP flexion and abduction	L5
Hallux: Adduction	S1

ASIA Impairment Scale (AIS)

A = Complete. No sensory or motor function is preserved in the sacral segments S4-S5.

B = Sensory incomplete. Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-S5 (light touch or pin prick at S4-S5 or deep anal pressure) AND no motor function is preserved more than three levels below the motor level on either side of the body.

C = Motor incomplete. Motor function is preserved below the neurological level*, and more than half of key muscle functions below the neurological level of injury (NLI) have a muscle grade less than 3 (Grades 0-2).

D = Motor incomplete. Motor function is preserved below the neurological level*, and at least half (half or more) of key muscle functions below the NLI have a muscle grade ≥ 3 .

E = Normal. If sensation and motor function as tested with the ISUSQI are graded as normal in all segments, and the patient had prior deficits, then the AIS grade is E. Someone without an initial SCI does not receive an AIS grade.

** For an individual to receive a grade of C or D, i.e. motor incomplete status, they must have either (1) voluntary anal sphincter contraction or (2) sacral sensory sparing with sparing of motor function more than three levels below the motor level for that side of the body. The International Standards at this time allows even non-key muscle function more than 3 levels below the motor level to be used in determining motor incomplete status (AIS B versus C).

NOTE: When assessing the extent of motor sparing below the level for distinguishing between AIS B and C, the **motor level** on each side is used; whereas to differentiate between AIS C and D, based on proportion of key muscle functions with strength grade 3 or greater) the **neurological level of injury** is used.



INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY



Steps in Classification

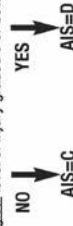
The following order is recommended for determining the classification of individuals with SCI.

- Determine sensory levels for right and left sides.**
The sensory level is the most caudal, intact dermatome for both pin prick and light touch sensation.
- Determine motor levels for right and left sides.**
Defined by the lowest key muscle function that has a grade of at least 3 (on supine testing), providing the key muscle functions represented by segments above that level are judged to be intact (graded as a 5).
Note: In regions where there is no myelome to test, the motor level is presumed to be the same as the sensory level, if testable motor function above that level is also normal.
- Determine the neurological level of injury (NLI)**
This refers to the most caudal segment of the cord with intact sensation and antigravity (3 or more) muscle function strength, provided that there is normal (intact) sensory and motor function rostrally respectively.
The NLI is the most cephalad of the sensory and motor levels determined in steps 1 and 2.
- Determine whether the injury is Complete or Incomplete.**
(i.e. absence or presence of sacral sparing)
If voluntary anal contraction = **No** AND all S4-S5 sensory scores = **0** AND deep anal pressure = **No**, then injury is **Complete**.
Otherwise, injury is **Incomplete**.

5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade:



Are at least half (half or more) of the key muscles below the neurological level of injury graded 3 or better?



If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E

Note: AIS E is used in follow-up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If at initial testing no deficits are found, the individual is neurologically intact; the ASIA Impairment Scale does not apply.

Anexo II: Hoja de recogida de datos

Edad	Sexo:	mujer	hombre
Variables de ingreso			
Fecha lesión	Fecha ingreso UCI	Fecha ingreso en otra UCI	
Fecha ingreso ULM	Fecha alta hospitalaria		
Día de la semana de la lesión	Mes de lesión		
Tiempo evolución:	<8h	8-24 h	24-72 h >72h
Retraso diagnóstico	Si / NO	Motivo	
Provincia procedencia	Hospital de procedencia		
Comorbilidad:	HTA	Cardiopatía	Diabetes
	Hábitos tóxicos	Tabaco	Dislipemia
	Índice de Charlson		Otras
			Alcohol
			Otros
			Índice Charlson ajustado
Etiología:			
<i>Accidente de tráfico:</i> coche camión moto bicicleta atropello otras			
in itinere: Si / No			
<i>Caídas:</i>	a nivel (<1m)	altura (>1m)	
<i>Actividades deportivas y de ocio</i>			
<i>Otras causas traumáticas</i>			
Valoración neurológica			
nivel sensitivo	ingreso	72 horas	mes alta
nivel motor			
nivel neurológico			
índice motor			
índice algésico			
índice táctil			
grado ASIA			
categoría de lesión medular			
tetraplejía completa	tetraplejía incompleta	paraplejía completa	paraplejía incompleta
Lesión ósea :			
no			
fractura	luxación	fractura-luxación	desconocida
nivel de fractura			
Lesiones asociadas:			
otra fractura vertebral	TCE	trauma torácico	
fractura de extremidades	trauma abdominal	trauma facial	
otras	varias		

Tratamiento

Metilprednisolona	no	24 horas	48 horas
Tratamiento conservador			
Tratamiento quirúrgico	vía anterior	vía posterior	ambas

UCI no sí fecha alta UCI

causa UCI:	Ins respiratoria	Inestabilidad	T. Torácico
------------	------------------	---------------	-------------

Ventilación mecánica	sí	Politrauma	no
----------------------	----	------------	----

Traqueotomía	sí	no	
--------------	----	----	--

Exitus no si fecha de exitus

causa

donde	UCI	ULM	Otro
-------	-----	-----	------

Funcionalidad

Marcha	comunitaria	domiciliaria	silla de rueda
--------	-------------	--------------	----------------

SCIM	inicial	alta	
------	---------	------	--

WISCI

Destino al alta

Domicilio previo	Otro	domicilio	Residencia	asistida
------------------	------	-----------	------------	----------

CAMF	Hospital crónicos	Otro hospital de RHB		
------	-------------------	----------------------	--	--

Tratamiento RHB al alta: no si

ambulatoria ULM	hotel de pacientes	Otro servicio de RHB		
-----------------	--------------------	----------------------	--	--

Mutua	centro privado			
-------	----------------	--	--	--

Anexo III Índice de comorbilidad de Charlson

Infarto de miocardio	Evidencia en la historia clínica de que el paciente fue hospitalizado por ello, o bien evidencias de que existieron cambios en los enzimas y/o en ECG	1
Insuficiencia cardiaca congestiva	Debe existir en la historia de disnea de esfuerzos y/o signos de insuficiencia cardiaca en la exploración física que respondieron favorablemente al tratamiento con digital, diuréticos o vasodilatadores. Los pacientes que estén tomando estos tratamientos, pero no podamos constatar que hubo mejoría clínica de los síntomas y/o signos, no se incluirán como tales.	1
Enfermedad vascular periférica	Incluye claudicación intermitente, intervenidos de by-pass arterial periférico, isquemia arterial aguda y aquellos con aneurisma de la aorta (torácica o abdominal) de >6 cm de diámetro	1
Enfermedad cerebrovascular	Pacientes con Ictus con mínimas secuelas o ictus transitorio	1
Demencia	Pacientes con evidencia en la historia clínica de deterioro cognitivo crónico	1
Enfermedad pulmonar crónica	Debe existir evidencia en la historia clínica, en la exploración física y en la exploración complementaria de cualquier enfermedad respiratoria crónica, incluyendo EPOC y asma	1
Enfermedad del tejido conectivo	Incluye lupus, polimiositis, enfermedad mixta, polimialgia reumática, arteritis de células gigantes y artritis reumatoide	1
Úlcera gastroduodenal	Incluye a aquellos pacientes que han recibido tratamiento por un úlcus y aquellos que tuvieron sangrado por úlceras	1
Hepatopatía crónica leve	Sin evidencia de hipertensión portal, incluyendo pacientes con hepatitis crónica	1
Diabetes	Incluye los pacientes tratados con insulina o hipoglicemiantes, pero sin complicaciones tardías. No se incluirán únicamente los tratados con dieta	1
Hemiplejia	Evidencia de hemiplejia o paraplejia como consecuencia de un ictus u otra condición	2
Insuficiencia renal crónica moderada o severa	Incluye pacientes en diálisis, o bien con creatininas >3 mg/dl objetivadas de forma repetida y mantenida	2
Diabetes con lesión de órganos diana	Evidencia de retinopatía, neuropatía o nefropatía, se incluyen también antecedentes de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar	2
Tumor o neoplasia sólida	Incluye pacientes con cáncer, pero sin metástasis documentadas	2
Leucemia	Incluye leucemia mieloide crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, otras leucemias crónicas y todas las leucemias agudas	2
Linfoma	Incluye todos los linfomas, Waldestrom y mieloma	2
Hepatopatía crónica moderada/severa	Con evidencia de hipertensión portal (ascitis, varices esofágicas o encefalopatía)	3
Tumor sólido metastático	Metástasis	6
Sida	No incluye portadores asintomáticos	6

En general, se considera ausencia de comorbilidad: 0-1 puntos; comorbilidad baja (2 puntos y alta ≥ 3 puntos). Predicción de mortalidad en seguimientos cortos (<3 años); índice de 0 (12% mortalidad/año); índice 1-2: (26%); índice 3-4: (52%); índice ≥ 5 : (85%). En seguimientos prolongados (>5 años), la predicción de mortalidad debe corregirse con el factor edad. Esta corrección se efectúa añadiendo un punto al índice por cada década existente a partir de los 50 años (por ejemplo, 50 años=1 punto, 60 años=2 puntos, 70 años=3 puntos, 80 años=4 puntos, 90 años=5, etc). Tiene la limitación de que la mortalidad del sida en la actualidad no es la misma que cuando se publicó.

Anexo IV

SPANISH VERSION OF THE SPINAL CORD INDEPENDENCE MEASURE VERSION III (eSCIM III)

Unidad de Lesionados Medulares. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

CUIDADO PERSONAL

1. ALIMENTACIÓN

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

(Cortar, abrir envases, servirse, llevarse la comida a la boca, sostener una taza con líquido)

- 0 Requiere nutrición parenteral, gastrostomía o asistencia total para la alimentación oral.
- 1 Requiere ayuda parcial para comer y/o beber, o para utilizar ayudas técnicas.
- 2 Come independientemente; necesita ayudas técnicas o asistencia sólo para cortar los alimentos y/o servir y/o abrir recipientes.
- 3 Come y bebe independientemente; no requiere asistencia o ayudas técnicas.

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

2. BAÑO

(Enjabonarse, lavarse, secarse cuerpo y cabeza, manejar el grifo)

A. Parte superior del cuerpo

0. Requiere asistencia total.
1. Requiere asistencia parcial.
2. Se lava de forma independiente con ayudas técnicas o accesorios específicos (por ej. silla, barras...).
3. Se lava de forma independiente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos (no habituales para personas sanas).

B. Parte inferior del cuerpo

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere asistencia total.
1. Requiere asistencia parcial.
2. Se lava de forma independiente con ayudas técnicas o accesorios específicos.
3. Se lava de forma independiente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos.

3. VESTIDO

(Ropa, zapatos, ortesis permanentes: ponérselos, llevarlos puesto y quitárselos)

A. Parte superior del cuerpo

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere asistencia total.
1. Requiere asistencia parcial con prendas de ropa sin botones, cremalleras o cordones.
2. Independiente con prendas de ropa sin botones, cremalleras o cordones; requiere ayudas técnicas y/o accesorios específicos.
3. Independiente con prendas de ropa sin botones, cremalleras o botones; no requiere ayudas técnicas ni accesorios específicos; requiere asistencia o ayudas técnicas o accesorios específicos sólo para botones, cremalleras o cordones.
4. Se pone (cualquier prenda) independientemente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos.

B. Parte inferior del cuerpo

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere asistencia total
1. Requiere asistencia parcial con prendas de ropa sin botones, cremalleras o cordones.
2. Independiente con prendas de ropa sin botones, cremalleras o cordones; requiere ayudas técnicas y/o accesorios específicos.
3. Independiente con prendas de ropa sin botones, cremalleras o botones sin ayudas técnicas ni accesorios específicos; requiere asistencia o ayudas técnicas o accesorios específico sólo para botones, cremalleras o cordones.
4. Se pone (cualquier prenda) independientemente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos

4. CUIDADOS Y APARIENCIA

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

(Lavarse las manos y la cara, cepillarse los dientes, peinarse, afeitarse, maquillarse)

0. Requiere asistencia total.
1. Requiere asistencia parcial.
2. Se arregla independientemente con ayudas técnicas.
3. Se arregla independientemente sin ayudas técnicas.

SUBTOTAL (0-20)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

RESPIRACIÓN Y MANEJO ESFINTERIANO

5. RESPIRACIÓN

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere cánula de traqueostomía y ventilación asistida permanente o intermitente.
2. Respiración espontánea con cánula de traqueostomía; requiere oxígeno, gran asistencia para toser o para el manejo de la cánula de traqueostomía.
4. Respiración espontánea con cánula de traqueostomía; requiere pequeña asistencia para toser o para el manejo de la cánula de traqueostomía.
6. Respiración espontánea sin cánula de traqueostomía; requiere oxígeno, gran asistencia para toser, mascarilla (p.e. máscara de presión positiva espiratoria (PPE) o ventilación asistida intermitente (BiPAP).
8. Respiración espontánea sin cánula de traqueostomía; requiere pequeña asistencia o estimulación para toser.
10. Respiración espontánea sin asistencia ni dispositivos.

6. MANEJO ESFINTERIANO - VEJIGA

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Sonda permanente.
3. Volumen de orina residual >100 cc; no cateterismo regular o cateterismo intermitente asistido.
6. Volumen de orina residual <100 cc o autocateterismos intermitentes; necesita asistencia para utilizar los instrumentos de drenaje.
9. Autocateterismos intermitentes; usa instrumentos de drenaje externo; no necesita asistencia para colocárselos.
11. Autocateterismos intermitentes; continente entre sondajes; no utiliza instrumentos de drenaje externos.
13. Volumen de orina residual <100 cc; necesita únicamente instrumento de drenaje externo de orina; no requiere asistencia para el drenaje.
15. Volumen urinario residual <100 cc; continente; no utiliza instrumento de drenaje externo.

7. MANEJO ESFINTERIANO - INTESTINO

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Cadencia irregular o frecuencia muy baja (menos de una vez cada 3 días) de deposiciones.
5. Cadencia regular pero requiere asistencia (por ej. para aplicarse un supositorio); accidentes esporádicos (menos de dos al mes).
8. Evacuación regular, sin asistencia; accidentes esporádicos (menos de dos al mes).
10. Evacuación regular, sin asistencia; no accidentes.

8. WC - INODORO

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

(Higiene perineal, ajuste de prendas antes/después, uso de compresas o pañales)

0. Requiere asistencia total.
1. Requiere asistencia parcial: no se limpia solo.
2. Requiere asistencia parcial: se limpia independientemente.
4. Usa el WC de forma independiente en todas las tareas pero necesita ayudas técnicas o accesorios específicos (por ej. barras).
5. Usa el WC de forma independiente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos.

SUBTOTAL (0-4)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

MOVILIDAD (DORMITORIO Y BAÑO)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

9. MOVILIDAD EN CAMA Y ACTIVIDADES DE PREVENCIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN

0. Necesita asistencia en todas las actividades: voltear la parte superior del cuerpo en la cama, voltear la parte inferior del cuerpo en la cama, sentarse en la cama, pulsarse de la silla de ruedas, con o sin ayudas técnicas, pero no con adaptaciones eléctricas.
2. Realiza una de las actividades sin asistencia.
4. Realiza dos o tres de las actividades sin asistencia.
6. Realiza todas las movilizaciones en la cama y las actividades de liberación de presión de forma independiente

10. TRANSFERENCIAS CAMA - SILLA DE RUEDAS

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

(Frenar silla de ruedas, subir reposapiés, retirar y ajustar reposabrazos, transferirse, subir los pies)

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión, y/o ayudas técnicas (por ej. tabla de transferencias).
2. Independiente (o no requiere silla de ruedas).

11. TRANSFERENCIAS SILLA DE RUEDAS - WC - BAÑERA

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

(Si utiliza silla con inodoro: realizar transferencias a y desde ella; si usa silla de ruedas convencional: frenar la silla de ruedas, subir reposapiés, retirar y ajustar reposabrazos, transferirse, subir los pies)

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión, y/o ayudas técnicas (por ej. barras de baño).
2. Independiente (o no requiere silla de ruedas).

MOVILIDAD (INTERIORES Y EXTERIORES, EN CUALQUIER SUPERFICIE)

12. MOVILIDAD EN INTERIORES

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita silla de ruedas eléctrica o asistencia parcial para utilizar silla de ruedas manual.
2. Se desplaza de forma independiente con silla de ruedas manual.
3. Requiere supervisión mientras camina (con o sin ayudas).
4. Deambula con andador o muletas (marcha pendular).
5. Deambula con muletas o dos bastones (marcha recíproca).
6. Deambula con un bastón.
7. Necesita solamente ortesis de miembro inferior.
8. Deambula sin ayudas para la marcha.

13. MOVILIDAD EN DISTANCIAS MODERADAS (10–100 METROS)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita silla de ruedas eléctrica o asistencia parcial para utilizar silla de ruedas manual.
2. Se desplaza de forma independiente con silla de ruedas manual.
3. Requiere supervisión mientras deambula (con o sin ayudas).
4. Deambula con andador o muletas (marcha pendular).
5. Deambula con muletas o dos bastones (marcha recíproca).
6. Deambula con un bastón.

7. Necesita solamente ortesis de miembro inferior.
8. Deambula sin ayudas para la marcha.

14. MOVILIDAD EN EXTERIORES (MÁS DE 100 METROS)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita silla de ruedas eléctrica o asistencia parcial para utilizar silla de ruedas manual.
2. Se desplaza de forma independiente con silla de ruedas manual.
3. Requiere supervisión mientras deambula (con o sin ayudas).
4. Deambula con andador o muletas (marcha pendular).
5. Deambula con muletas o dos bastones (marcha recíproca).
6. Deambula con un bastón.
7. Necesita solamente ortesis de miembro inferior.
8. Deambula sin ayudas para la marcha

15. MANEJO EN ESCALERAS

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Incapacidad para subir o bajar escaleras.
1. Sube y baja al menos 3 escalones con soporte o supervisión de otra persona.
2. Sube y baja al menos 3 escalones con soporte de barandilla y/o muleta o bastón.
3. Sube y baja al menos 3 escalones sin ningún soporte ni supervisión.

16. TRANSFERENCIAS SILLA DE RUEDAS – COCHE

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

(Acercarse al coche, frenar la silla de ruedas, retirar reposabrazos y reposapiés, realizar transferencias a y desde el coche, introducir la silla de ruedas dentro y fuera del coche)

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión y/o ayudas técnicas.
2. Se transfiere de forma independiente; no requiere ayudas técnicas (o no requiere silla de ruedas).

17. TRANSFERENCIAS SUELO - SILLA DE RUEDAS

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0. Requiere asistencia total.
1. Se transfiere de forma independiente con o sin ayudas técnicas (o no requiere silla de ruedas).

SUBTOTAL (0-40)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

TOTAL PUNTUACIÓN SCIM (0–100)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Anexo V: Índice de marcha para la Lesión Medular Espinal (WISCI II)

Nivel	Descripción
0	El paciente es incapaz de ponerse de pie y/o participar en marcha asistida
1	Camina en paralelas, con ortesis y ayuda física de 2 personas, menos de 10 metros
2	Camina en paralelas, con ortesis y ayuda física de 2 personas, 10 metros
3	Camina en paralelas, con ortesis, ayuda física de 1 persona, 10 metros
4	Camina en paralelas, sin ortesis y ayuda física de 1 persona, 10 metros
5	Camina en paralelas, con ortesis y sin ayuda física, 10 metros
6	Camina con andador, con ortesis y ayuda física de 1 persona, 10 metros
7	Camina con 2 bastones, con ortesis y ayuda física de 1 persona, 10 metros
8	Camina con andador, sin ortesis y ayuda física de 1 persona, 10 metros
9	Camina con andador, con ortesis y sin ayuda física, 10 metros
10	Camina con 1 bastón/muleta, con ortesis y ayuda física de 1 persona, 10 metros
11	Camina con 2 muletas, sin ortesis y ayuda física de una persona, 10 metros
12	Camina con 2 muletas, con ortesis y sin ayuda física de una persona, 10 metros
13	Camina con andador, sin ortesis y sin ayuda física, 10 metros
14	Camina con 1 bastón/muleta, sin ortesis y ayuda física de 1 persona, 10 metros
15	Camina con 1 bastón/muleta, con ortesis y sin ayuda física de 1 persona, 10 metros
16	Camina con 2 bastones, sin ortesis y sin ayuda física, 10 metros
17	Camina sin dispositivos, sin ortesis y ayuda física de 1 persona, 10 metros
18	Camina sin dispositivos, con ortesis y sin ayuda física de 1 persona, 10 metros
19	Camina con 1 bastón/muleta, sin ortesis y sin ayuda física, 10 metros
20	Camina sin dispositivos, sin ortesis y sin ayuda física, 10 metros

NIVELES DEL WISCI

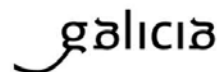
Nivel	Dispositivo	Ortesis	Ayuda	Distancia
0	Barras paralelas			Incapaz
1	Barras paralelas	ortesis	2 personas	<10 metros
2	Barras paralelas	ortesis	2 personas	10 metros
3	Barras paralelas	ortesis	1 persona	10 metros
4	Barras paralelas	Sin ortesis	1 persona	10 metros
5	Barras paralelas	ortesis	Sin ayuda	10 metros
6	Andador	ortesis	1 persona	10 metros
7	2 muletas	ortesis	1 persona	10 metros
8	Andador	Sin ortesis	1 persona	10 metros
9	Andador	ortesis	Sin ayuda	10 metros
10	1 bastón/muleta	ortesis	1 persona	10 metros
11	2 muletas	Sin ortesis	1 persona	10 metros
12	2 muletas	ortesis	Sin ayuda	10 metros
13	Andador	Sin ortesis	Sin ayuda	10 metros
14	1 bastón/muleta	Sin ortesis	1 persona	10 metros
15	1 bastón/muleta	ortesis	Sin ayuda	10 metros
16	2 muletas	Sin ortesis	Sin ayuda	10 metros
17	Sin dispositivos	Sin ortesis	1 persona	10 metros
18	Sin dispositivos	ortesis	Sin ayuda	10 metros
19	1 bastón/muleta	Sin ortesis	Sin ayuda	10 metros
20	Sin dispositivos	Sin ortesis	Sin ayuda	10 metros

Anexo VI: Dictamen del Comité Ética



XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE
Secretaría Xeral Técnica

Secretaría Técnica
Comité Autonómico de Ética da Investigación de Galicia
Secretaría Xeral, Consellería de Sanidade
Edificio Administrativo San Lázaro
15703 SANTIAGO DE COMPOSTELA
Tel: 881 546425; ceic@sergas.es



DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE A CORUÑA-FERROL

Carlos Rodríguez Moreno, Secretario del Comité de Ética de la Investigación de A Coruña-Ferrol

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 5/20/2015 el estudio:

Título: Lesión medular en Galicia: características clínico-epidemiológicas, evaluación neurológica e funcional

Promotor: Antonio Montoto Marqués

Tipo de estudio: Otros

Version:

Código del Promotor:

Código de Registro: 2015/155

Y, tomando en consideración las siguientes cuestiones:

- La pertinencia del estudio, teniendo en cuenta el conocimiento disponible, así como los requisitos legales aplicables, y en particular la Ley 14/2007, de investigación biomédica, el Real Decreto 1716/2011, de 18 de noviembre, por el que se establecen los requisitos básicos de autorización y funcionamiento de los biobancos con fines de investigación biomédica y del tratamiento de las muestras biológicas de origen humano, y se regula el funcionamiento y organización del Registro Nacional de Biobancos para investigación biomédica, la ORDEN SAS/3470/2009, de 16 de diciembre, por la que se publican las Directrices sobre estudios Posautorización de Tipo Observacional para medicamentos de uso humano, y el la Circular nº 07 / 2004, investigaciones clínicas con productos sanitarios.
- La idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio, justificación de los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, así como los beneficios esperados.
- Los principios éticos de la Declaración de Helsinki vigente.
- Los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité.

Emite un **INFORME FAVORABLE** para la realización del estudio por el/la investigador/a del centro:

Centros	Investigadores Principales
C.H. Universitario de A Coruña	Antonio Montoto Marqués

En Santiago de Compostela, a
El secretario

carlos.rodriguez,
moreno@sergas.es
es

Firmado digitalmente por carlos.
rodriguez.moreno@sergas.es
Nombre de reconocimiento
(DN): cn=carlos.rodriguez,
moreno@sergas.es
Fecha: 2015.05.22 12:13:37
+02'00'



PUBLICACIONES

A Montoto-Marqués, ME Ferreiro-Velasco, S Salvador-de la Barrera, V Balboa-Barreiro, A Rodríguez-Sotillo and R Meijide-Failde. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Galicia, Spain: trends over a 20-year period. *Spinal Cord* 2017;55:588-594. FI: 1,870 Ranking (2016): 18/65 (Q2) en REHABILITATION

Antonio Montoto-Marqués, Natalia Trillo-Dono, María Elena Ferreiro-Velasco, Sebastián Salvador -de la Barrera, Antonio Rodríguez-Sotillo, Mónica Mourelo-Fariña³, Rita Galeiras-Vázquez, Rosa Meijide-Failde. Risks factors of mechanical ventilation in acute traumatic cervical spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 2018;56:206–211. FI: 1,870 Ranking (2016): 18/65 (Q2) en REHABILITATION

E Canosa-Hermida, R Mora-Boga, JJ Cabrera-Sarmiento, ME Ferreiro-Velasco, S Salvador-de la Barrera, A Rodríguez-Sotillo, **A Montoto-Marqués**. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in childhood and adolescence in Galicia, Spain: report of the last 26-years. *The Journal of Spinal Cord Medicine* DOI 10.1080/10790268.2017.1389836. FI: 1,633 Ranking (2016): 18/65 (Q2) en REHABILITATION

COMUNICACIONES EN CONGRESOS

Epidemiología de la lesión medular traumática en Galicia: evolución en un periodo de 20 años. Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Salvador de la Barrera S, Mora Boga R, Canosa Hermida E, Rodríguez Sotillo A. XXXIII Jornadas de la Sociedad Española de Paraplejía. 16-18 de Noviembre de 2016. Bilbao.

Lesión medular traumática en la infancia y la adolescencia en la comunidad gallega. Canosa Hermida E, Mora Boga R, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Salvador de la Barrera S, Rodríguez Sotillo A. XXXIII Jornadas de la Sociedad Española de Paraplejía. 16-18 de Noviembre de 2016. Bilbao.

Momento de la traqueotomía como determinante de complicaciones en la lesión medular cervical que precisa cirugía. Toral Guisasola I, Galeiras Vázquez R, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Rodríguez Sotillo A. XXXIV Jornadas Nacionales de la SEP. Maspalomas, Gran Canaria, 18-20 Octubre 2017

Características clínicas y pronóstico de la lesión medular en pacientes mayores de 75 años. Mora Boga R, Toral Guisasola I; Canosa Hermida E, Ferreiro Velasco ME, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S. XXXIV Jornadas Nacionales de la SEP. Maspalomas, Gran Canaria, 18-20 Octubre 2017

PREMIOS

Primer premio de la Sociedad Española de Paraplejia a la mejor comunicación oral: Epidemiología de la lesión medular traumática en Galicia: evolución en un periodo de 20 años. Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Salvador de la Barrera S, Mora Boga R, Canosa Hermida E, Rodríguez Sotillo A. XXXIII Jornadas de la Sociedad Española de Paraplejia. 16-18 de Noviembre de 2016. Bilbao

ORIGINAL ARTICLE

Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Galicia, Spain: trends over a 20-year period

A Montoto-Marqués^{1,2}, ME Ferreiro-Velasco¹, S Salvador-de la Barrera¹, V Balboa-Barreiro³,
A Rodríguez-Sotillo¹ and R Meijide-Failde⁴

Study design: Observational study with prospective and retrospective monitoring.

Objective: To describe the epidemiological and demographic characteristics of traumatic spinal cord injury (TSCI), and to analyze its epidemiological changes.

Setting: Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, in Galicia (Spain).

Methods: The study included patients with TSCI who had been hospitalized between January 1995 and December 2014. Relevant data were extracted from the admissions registry and electronic health record.

Results: A total of 1195 patients with TSCI were admitted over the specified period of time; 76.4% male and 23.6% female. Mean patient age at injury was 50.20 years. Causes of injury were falls (54.2%), traffic accidents (37%), sports/leisure-related accidents (3.5%) and other traumatic causes (5.3%). Mean patient age increased significantly over time (from 46.40 to 56.54 years), and the number of cases of TSCI related to traffic accidents decreased (from 44.5% to 23.7%), whereas those linked to falls increased (from 46.9% to 65.6%). The most commonly affected neurological level was the cervical level (54.9%), increasing in the case of levels C1–C4 over time, and the most frequent ASIA (American Spinal Injury Association) grade was A (44.3%). The crude annual incidence rate was 2.17/100 000 inhabitants, decreasing significantly over time at an annual percentage rate change of –1.4%.

Conclusions: The incidence rate of TSCI tends to decline progressively. Mean patient age has increased over time and cervical levels C1–C4 are currently the most commonly affected ones. These epidemiological changes will eventually result in adjustments in the standard model of care for TSCI.

Spinal Cord (2017) **55**, 588–594; doi:10.1038/sc.2017.13; published online 14 February 2017

INTRODUCTION

Traumatic spinal cord injury (TSCI) is a severe injury whose management requires substantial healthcare resources, as it entails a coordinated and multidisciplinary effort, not only due to the highly specialized treatment required during its acute phase but also given the associated secondary complications that could potentially arise in the long term.¹

The global incidence of TSCI is highly variable, and although it was calculated at 2.3 cases/100 000 inhabitants in 2007,² the range of values published in the available literature is very wide, which brings to light the difficulty of obtaining reliable epidemiological data to carry out a comparative study between different communities, mainly owing to the different periods studied, the demographic particularities of each country or community, the therapeutic procedures and the data collection system used. Specifically in Spain, the existing epidemiological studies are scarce and are only partial studies that cannot be extrapolated to our region, with figures ranging from 0.8 to 2.3 cases/100 000 inhabitants.^{3–6}

Several epidemiological studies published over the past few years indicate that developed countries are facing a change in the epidemiology of TSCI, characterized by a global decrease in its incidence (drop in

the number of traffic and occupational accidents), an increase in the incidence of incomplete spinal cord injuries (improved initial care and treatment modalities, increase in the number of fall-related injuries in elderly patients, and so on). Furthermore, as a result of the improved prevention measures and the early care in the accident site on the part of the emergency services, the percentage of upper cervical injuries requiring mechanical ventilation are increasingly more frequent.^{7–9} This epidemiological change could result in a series of consequences affecting the current healthcare attention model for TSCI, such as a greater morbi-mortality related to the increase in patient age and the endowment of the necessary resources for the care of patients with mechanical ventilation due to the greater number of upper cervical spinal cord injuries. Additionally, the increase in the number of incomplete spinal cord injuries causes rehabilitation treatments to be more specialized, thus requiring expensive technological resources. Within the context of healthcare systems, knowing the epidemiological and demographic characteristics of a disease is essential for planning priorities, assigning adequate healthcare resources to manage them and identifying prevention guidelines.

The overall objective of this study is to describe the epidemiological and demographic characteristics of patients with TSCI in Galicia

¹Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), Coruña, Spain; ²Departamento de Medicina, Universidade da Coruña, Coruña, Spain;

³Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. INIBIC, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), Coruña, Spain and ⁴Departamento de Medicina, Universidade da Coruña. INIBIC, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), Coruña, Spain

Correspondence: Dr A Montoto-Marqués, Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC) As Xubias, S/N, 15002A Coruña, Spain. E-mail: antonio.montoto.marques@sergas.es

Received 19 October 2016; revised 27 December 2016; accepted 9 January 2017; published online 14 February 2017

(Northwestern Spain) over a 20-year period, as well as to determine the incidence of TSCI and analyze the epidemiological changes that have taken place in our community.

MATERIALS AND METHODS

Study setting

The study was carried out in the Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (Spain) inaugurated in March 1988 as a leading center for the treatment of spinal cord injuries in Galicia. The clinic is located in northwestern Spain and serves a population of 2 750 000 inhabitants. The unit holds 31 beds, is integrated in a tertiary-level hospital and counts with a multidisciplinary team that provides comprehensive care for spinal cord injuries, including treatment during its acute phase, rehabilitation therapy and long-term medical follow-up. It serves patients with TSCI, vertebral fractures with a high risk of evolving into a spinal cord injury and non-traumatic spinal cord injuries associated with a severe disability.

Study characteristics

This is an observational study with a prospective and retrospective monitoring carried out on patients with a spinal cord injury who were admitted to our unit between 1 January 1995 and 31 December 2014 and who met the following inclusion criteria: acute spinal cord injury, traumatic etiology and no age limits. Patients with ASIA (American Spinal Injury Association) grade E upon their admission to the Clinic were excluded from the study.

The following data were collected: age, sex, date of the spinal cord injury, date of admission, date of discharge, injury etiology, neurological level, severity of the injury upon the patient's admission to the Clinic, characteristics of the bone injury, associated injuries, cause of admission to the Intensive Care Unit (ICU), mortality, rehabilitation therapy and destination after hospital discharge.

The following groups were established with regard to the age at which the injury took place: <15, 16–30, 31–45, 46–60, 61–75 and >75 years. The etiology of the injury was categorized as caused by traffic accidents, falls (considering it a fall from a height if it took place from >1 m and a fall from standing height if it took place from <1 m), sports/leisure-related accidents and other traumatic causes. The presence or absence of a traumatic spinal injury was assessed by means of the conduct of a computerized tomography (CT) scan and magnetic resonance imaging (MRI) and was classified as follows: absence of an injury, fracture, dislocation, fracture-dislocation and others. International Standards for the neurological classification of spinal cord injuries according to the ASIA grade, revised in 2011, were used to assess the affected neurological level and the extent of the spinal cord injury.¹⁰ The affected neurological level was classified as C1–C4, C5–C8, thoracic and lumbosacral. Additionally, the ASIA grade of the spinal cord injury was also categorized as complete/incomplete tetraplegia and complete/incomplete paraplegia.

Statistical analysis

Software SPSS 19.0 (IBM, Madrid, Spain) was used to analyze the study data. A descriptive study of relevant variables was carried out. Quantitative variables were expressed as a mean value \pm s.d. Qualitative variables were expressed as an absolute value and percentage. The multiple comparison of means was carried out with either the ANOVA (analysis of variance) or the Kruskal–Wallis test, and the normality of these variables was contrasted with the Kolmogorov–Smirnov test. The association between qualitative variables was calculated with the χ^2 -test.

The crude incidence rate for each type of injury was calculated using the population estimates for Galicia on the 1st of July of each year, segregated by age and sex group, and provided by the National Institute for Statistics, as denominators. Moreover, standardized rates per age were also calculated by means of the direct method, using the global population as a reference. All rates were calculated per total population and sex, and were expressed as a rate per 100 000 inhabitants per year.

Joinpoint regression models were used to analyze the trends in crude rates, as they are a useful tool to identify significant changes in these trends and to estimate the magnitude of the increase or decrease in each interval. Said increase or decrease was expressed as an annual percentage change with its corresponding confidence interval of 95%.

Ethical–legal aspects

Patient data were extracted from the unit's admissions registry and the electronic health record, and was subsequently coded anonymously in a database. Data were processed and transmitted in accordance with the provisions of Organic Law 15/1999 of December 13th on the Protection of Personal Data. The study was approved by the Autonomic Research Ethics Committee of Galicia (registration code 2015/155).

RESULTS

A total of 1567 patients with a spinal cord injury were admitted to the Spinal Cord Injury Unit (SCIU) between 1 January 1995 and 31 December 2014. Of these, 1195 patients had suffered a TSCI, with 73.6% (880) having been admitted within the first 24 h of the onset of the injury. Of the total sample of patients with a TSCI, 282 (23.6%) were female and 913 (76.4%) were male (Table 1).

Etiology

The most frequent cause of TSCI during the study period was falls (54.2%), of which 75.85% were falls from a height and 24.15% were falls from standing height. The most common type of falls were falls down staircases (21.9%), followed by falls at home (13.8%), falls from

Table 1 Etiology of TSCI in Galicia according to demographic characteristics (1995–2014)

	Total n (%)	Traffic accidents	Falls	Sport or leisure-related accidents	Other traumatic causes	P-value
Gender						<0.001
Female	282 (23.6)	84 (29.8)	188 (66.7)	2 (0.7)	8 (2.8)	
Male	913 (76.4)	358 (39.2)	460 (50.4)	40 (4.4)	55 (6)	
Age						<0.001
<15	17 (1.5)	12 (70.5)	2 (11.8)	2 (11.8)	1 (5.9)	
15–30	266 (22.2)	170 (63.9)	65 (24.4)	21 (7.9)	10 (3.8)	
31–45	230 (19.2)	97 (42.2)	97 (42.2)	10 (4.3)	26 (11.3)	
46–60	257 (21.5)	79 (30.7)	153 (59.5)	7 (2.7)	18 (7.0)	
61–75	257 (21.5)	63 (24.5)	188 (73.2)	2 (0.8)	4 (1.6)	
>75	168 (14.1)	21 (12.5)	143 (85.1)	0 (0.0)	4 (2.4)	
Total	1195 (100)	442	648	42	63	
Mean age \pm s.d.	50.20 \pm 21.09	39.98 \pm 19.35	58.83 \pm 18.95	33.07 \pm 15.24	44.58 \pm 15.91	<0.001

Abbreviations: TSCI, traumatic spinal cord injury; s.d., Standard Deviation.

trees (11.8%), falls from roofs (10.8%), falls from tractors (8.4%), falls from buildings (5.7%), falls from haystacks (3%) and other types of falls (21.7%).

The second most frequent cause of the spinal cord injuries treated in our center were traffic accidents (37%), with car accidents being the most common cause (54.7%), followed by motorcycle accidents (25.5%), pedestrian accidents (8.2%), bicycle accidents (6.7%), tractor accidents (3%) and truck accidents (1.9%).

Other causes were sports or leisure-related accidents (3.5%), most of which resulted from swimming dives (64%), and other traumatic causes (5.3%), mainly direct concussions (90%). Moreover, of the 1195 patients with TSCI treated at our center, 222 (18.5%) had experienced occupational accidents which were included into the categories of falls, traffic accidents and other traumatic causes.

With regard to the evolution of the etiological distribution of the injuries over the study period, the most relevant changes were a decrease in the number of traffic and occupational accidents, and an increase in injuries caused by falls, both on a significant scale. The percentage of traffic accidents as a cause of the spinal cord injuries dropped from 44.5% during the 1995–1999 period to 23.7% during the 2010–2014 period, whereas the percentage of occupational accidents dropped from 20.5% to 11.4% and that of falls increased from 46.9% to 65.6% ($P < 0.001$) (Table 2).

Age

Mean patient age was 50.20 years (s.d. \pm 21.09). In patients age 30 and under, the most common etiology were injuries caused by traffic accidents, whereas in patients age 45 and over, the main causative factor of these injuries were falls, as in the case of patients age 75 and older (85.1%) ($P < 0.001$) (Table 1).

The mean age of patients with a TSCI caused by falls was 58.83 (s.d. \pm 18.95), which is significantly greater than that of the other causes (Table 1). Mean patient age rose significantly over the years, increasing from 46.40 (s.d. \pm 20.17) years during the 1995–1999 period to 56.54 (s.d. \pm 20.10) during the 2010–2014 period ($P < 0.001$). Furthermore, the percentage of patients with TSCI under the age of 30 decreased (27.8% in 1995–1999 and 13.6% in 2010–2014), whereas that of patients aged 75 and over increased (8.6% in 1995–1999 and 21.1% in 2010–2014) (Table 2).

Characteristics of the spinal cord injury

The most frequent neurological level affected by the injury was the cervical level (C5–C8 28.3%; C1–C4 26.6%), followed by the dorsal level (32.4%) and the lumbosacral level (12.7%). Individually, the most commonly affected levels were C4 (19.3%) and C5 (17.1%). The percentage of cases affecting the cervical levels varied the most over the years, increasing from 13.5% in 1995–1999 to 33.2% in 2010–2014 in the case of levels C1–C4, and decreasing from 39.6% to 21.7% in levels C5–C8 (Table 2).

Table 2 Characteristics of TSCI in Galicia in different periods studied

	n (%)				Total (n %)	P-value
Year	1995–1999	2000–2004	2005–2009	2010–2014		
Number of cases	335 (28)	292 (24.4)	289 (24.2)	279 (23.3)	1.195 (100)	<0.001
Mean age \pm s.d.	46.40 \pm 20.17	47.42 \pm 21.95	51.29 \pm 20.77	56.54 \pm 20.10		<0.001
Age						<0.001
< 15	9 (2.7)	3 (1.1)	2 (0.7)	3 (1.1)	17 (1.4)	
15–30	84 (25.1)	85 (29.1)	62 (21.5)	35 (12.5)	266 (22.3)	
31–45	66 (19.7)	62 (21.2)	55 (19.0)	47 (16.9)	230 (19.2)	
46–60	82 (24.5)	44 (15.1)	62 (21.5)	69 (24.7)	257 (21.5)	
61–75	65 (19.4)	60 (20.5)	66 (22.8)	66 (23.7)	257 (21.5)	
> 75	29 (8.6)	38 (13.0)	42 (14.5)	59 (21.1)	168 (14.1)	
Etiology						<0.001
Falls	157 (46.9)	147 (50.3)	161 (55.7)	183 (65.6)	648 (54.2)	
Traffic accidents	149 (44.5)	121 (41.4)	106 (36.7)	66 (23.7)	442 (37)	
Sports/leisure related	14 (4.2)	6 (2.1)	10 (3.5)	12 (4.3)	42 (3.5)	
Other traumatic cause	15 (4.5)	18 (6.2)	12 (4.2)	18 (6.5)	63 (5.3)	
Neurological level						<0.001
C1–C4	44 (13.5)	76 (27.4)	95 (34.6)	90 (33.2)	305 (26.6)	
C5–C8	129 (39.6)	79 (28.5)	58 (21.2)	59 (21.7)	325 (28.3)	
Dorsal	118 (36.2)	85 (30.7)	87 (31.8)	82 (30.3)	372 (32.4)	
Lumbosacral	35 (10.7)	37 (13.4)	34 (12.4)	40 (14.8)	146 (12.7)	
ASIA						0.370
A	146 (44.4)	131 (46.1)	121 (43.7)	114 (42.7)	512 (44.3)	
B	49 (14.8)	35 (12.3)	34 (12.3)	28 (10.5)	146 (12.6)	
C	66 (20.1)	75 (26.4)	66 (23.8)	65 (24.3)	272 (23.5)	
D	68 (20.7)	43 (15.2)	56 (20.2)	60 (22.5)	227 (19.6)	
Exitus						0.060
No	296 (88.4)	247 (84.6)	265 (91.7)	249 (89.2)	1057 (88.46)	
Yes	39 (11.6)	45 (15.4)	24 (8.3)	30 (10.8)	138 (11.54)	

Abbreviations: ASIA, American Spinal Injury Association; s.d., Standard Deviation; TSCI, traumatic spinal cord injury.

Table 3 Clinical Characteristics of TSCI in Galicia according to etiology (1995–2014)

	Traffic accidents	Falls	Sport or leisure-related accidents	Other traumatic causes	P-value
Neurological level					<0.001
C1–C4	100 (23.5)	180 (28.9)	12 (30.0)	13 (21.3)	
C5–C8	138 (32.5)	158 (25.4)	20 (50.0)	9 (14.7)	
Dorsal	139 (32.7)	202 (32.5)	4 (10.0)	27 (44.3)	
Lumbosacral	48 (11.3)	82 (13.2)	4 (10.0)	12 (19.7)	
Total	425 (100)	622 (100)	40 (100)	61 (100)	
ASIA					0.152
A	196 (45.9)	268 (42.5)	18 (46.2)	30 (50.0)	
B	58 (13.6)	69 (10.9)	7 (17.9)	12 (20.0)	
C	92 (21.5)	162 (25.7)	6 (15.4)	12 (20.0)	
D	81 (19.0)	132 (20.9)	8 (20.5)	6 (10.0)	
Total	427 (100)	631 (100)	39 (100)	60 (100)	
Category of TSCI					<0.001
Complete tetraplegia	85 (19.7)	96 (15.0)	14 (34.1)	10 (16.4)	
Incomplete tetraplegia	152 (35.3)	247 (38.6)	19 (46.3)	11 (18)	
Complete paraplegia	111 (25.7)	172 (26.9)	4 (9.8)	20 (32.8)	
Incomplete paraplegia	83 (19.3)	125 (19.5)	4 (9.8)	20 (32.8)	
Total	431 (100)	640 (100)	41 (100)	61 (100)	

Abbreviations: ASIA, American Spinal Injury Association; TSCI, traumatic spinal cord injury.

With regard to the extent of the injury, 44.3% of cases were classified as ASIA grade A, 12.6% as grade B, 23.5% as grade C and 19.6% as grade D. ASIA grade A was the most prevalent grade for all causes of TSCI ($P=0.152$). As shown in Table 2, the distribution of the different cases of TSCI based on their ASIA grades remained constant over the years. Incomplete tetraplegia was the most common category of TSCI, accounting for 36.6% of cases, followed by complete paraplegia (26.2%), incomplete paraplegia (19.7%) and complete tetraplegia (17.5%) ($P<0.001$). Incomplete tetraplegia was the most frequent type of injury in all etiologies (with sports/leisure-related accidents and falls prevailing significantly), except in the case of other traumatic causes in which cases of complete and incomplete paraplegia prevailed above the others (32.8% in both cases) (Table 3).

The length of stay in the SCIU was 131.00 days (s.d. ± 83.02), with a global mortality rate of 11.5% (including exitus in the ICU) and of 6.4% in the SCIU (Table 2). A total of 41.2% of patients had to be initially admitted to the ICU, with respiratory insufficiency and polytrauma being the main causes of admission to said unit.

Table 4 describes other characteristics, such as the type of bone injury, associated injuries, the continuity of rehabilitation therapy and the patients' destination after their discharge from the hospital.

Incidence

The mean crude incidence rate of TSCI over the 1995–2014 period was 2.17/100 000 inhabitants per year. Moreover, the age-adjusted incidence rate of TSCI, using the global population as a denominator, was 1.86/100 000 inhabitants per year, being greater in the case of males (3.04/100 000 inhabitants per year) than in females (0.72/100 000 inhabitants per year) (Table 5). Figure 1 shows the evolution of the age-adjusted incidence rates of TSCI over the years.

The crude incidence rates of TSCI experienced a significant annual decline, with an annual percentage rate change of -1.4% (95% confidence interval (CI): -2.4 to -0.5), decreasing from 2.5/100 000 inhabitants per year in 1995 to 1.89/100 000 inhabitants per year in 2014. This decrease was greater in the younger age groups and was the

most significant in patients 44 and under (Table 5). Additionally, the number of cases of TSCI caused by traffic accidents also dropped significantly at an annual percentage rate change of -4.9% (95% CI: -6.9 to -2.7), with a crude incidence rate of 1.25/100 000 inhabitants per year in 1995 and of 0.25/100 000 inhabitants per year in 2014 (Table 6). The annual decline in the number of cases of TSCI resulting from traffic accidents over this period was more significant in female patients; -5.9% (95% CI: -9.2 to -2.5), than in male patients; -4.3% (95% CI: -7 to -1.4). In the case of injuries caused by falls, the crude incidence rate increased from 1.14/100 000 inhabitants per year in 1995 to 1.38/100 000 inhabitants per year in 2014, although the rise was not statistically significant (annual percentage rate change = 0.9% , 95%: 0.3 to 2) (Table 6).

DISCUSSION

This study provides information on the epidemiological and demographic characteristics of patients with TSCI treated in Galicia (Spain) between 1995 and 2014.

The crude incidence rate of TSCI in our Community over the 1995–2014 period was 2.17/100 000 inhabitants per year, which is similar to the rate described by Pérez *et al.*⁶ (2.35/100 000) for our country in 2012 and greater than that reported by García Reneses *et al.*³ (0.8/100 000) in 1991 and by Van Den Berg *et al.*⁵ (1.55/100 000) in 2011. Globally, our incidence rate is considered moderate, particularly compared with the crude incidence rates described by Van Den Berg *et al.* in 2010,¹¹ which ranged from 1.21 cases/100 000 inhabitants in Holland to 5.78 cases/100 000 in Portugal, although it is similar to that published by Lee *et al.*² in 2014, who reported an incidence rate of 2.3 cases/100 000 inhabitants by extrapolating global incidence data. However, our incidence rate is lower than that reported for other countries such as the United States of America, where the incidence rate according to DeVivo ranges from 2.5 to 5.9/100 000, with a global mean of 4 cases/100 000.⁷

The crude incidence rates of TSCI in our region experienced a significant annual decline, with an annual percentage rate change

Table 4 Others characteristics of TSCI in Galicia (1995–2014)

	n	%
<i>Type of bone Injury</i>		
No	269	22.7
Fracture	587	49.6
Fracture–luxation	277	23.4
Luxation	50	4.3
Unknown	12	
Total	1195	
<i>Admission in ICU</i>		
No	703	58.8
Yes	492	41.2
<i>Associated injuries</i>		
No	531	44.4
Chest trauma	130	10.9
Abdominal trauma	3	0.3
Limbs trauma	67	5.6
TBI	81	6.8
Other bone injury	52	4.4
Facial trauma	21	1.8
Others injuries	5	0.4
Several injuries	305	25.5
Total	1195	
<i>Rehabilitation after discharge</i>		
No	506	50.6
Yes	494	49.4
Unknown	195	
Total	1195	
<i>Discharge destination</i>		
At home	843	88.8
Geriatric center	40	4.2
Care facility handicapped	4	0.4
Other Rehabilitation hospital	38	4
Chronic diseases hospital	21	2.3
Psychiatric hospital	3	0.3
Unknown	246	
Total	1195	

Abbreviations: ICU, Intensive Care Unit; TBI, traumatic brain injury; TSCI, traumatic spinal cord injury.

of -1.4% (95% CI: -2.4 ; -0.5), decreasing from 2.5/100 000 inhabitants per year in 1995 to 1.89/100 000 inhabitants per year in 2014. The strongest determining factor of this decline is probably related to the decrease in the number of traffic accidents, as discussed below.

One of the most relevant pieces of data of our study was the percentage of patients who were admitted early to our SCIU after suffering the TSCI; 73.6% of patients were admitted within the first 24 h after experiencing the injury, which is a higher percentage than that reported by Amin *et al.*¹² (63%) and Ploumis *et al.*¹³ (37.3%). The high percentage recorded in our region can be explained by the very close communication between the different hospitals receiving patients and the SCIU, the fact that it is a referring center, and by the referring protocol for spinal cord injury patients implemented jointly with the Emergency Care Services. This fact is consistent with one of the main priorities in the treatment of TSCI—patient referral, ideally direct, to hospitals specialized in the treatment of spinal cord injuries in order to optimize treatment and long-term results, as well as to lessen complications.^{14–16}

The most frequent cause of TSCI in our Unit during the study period was falls, accounting for 54.2% of cases. The number of falls increased significantly throughout our study period, rising from 46.9% during the 1995–1999 period to 65.6% during the 2010–2014 period. The abovementioned incidence rates and the increase in the incidence of cases resulting from falls are very similar to those published in a recent study carried out by McCaughey *et al.*,⁸ who reported an incidence rate of 51.7% and a rise in the number of falls from 41.6% to 60%. This increase in the number of fall-related injuries was also described by other authors.^{5,7,17,18}

Additionally, falls were responsible for most cases of TSCI in patients 60 and over (73.2% in patients 61–74 years of age, and 85.1% in patients 75 and over). These percentages are related to population ageing (in our region 19.9% of the global population is 65 or over, and 8.9% is 75 or over)¹⁹ and occupational activity, despite retirement, in many cases related to agricultural work.

Another relevant finding was the decrease in the number of traffic accidents, which dropped from 44.5% during the 1995–1999 period to 23.7% during the 2010–2014 period. Other studies carried out in Europe and developed countries also prove that the number of cases of TSCI resulting from traffic accidents has dropped over the past years.^{2,6,20,21} In the case of our country, this drop could probably be associated with the

Table 5 Crude and age-adjusted incidence rates of TSCI in Galicia (1995–2014)

	1995	2000	2005	2010	2014	Mean 1995–2014	APC	95% CI	
Total crude incidence rate	2.50	2.16	2.43	2.14	1.89	2.17	–1.4	–2.4	–0.5
Males	3.74	3.73	3.46	3.04	2.71	3.44	–1.7	–2.7	–0.7
Females	1.35	0.70	1.47	1.31	1.13	0.98	–0.7	–2.9	1.6
<15 years	0.96	0.30	0.32	0.00	0.30		–7.0	–10.9	–2.9
15–29	2.53	3.27	3.31	2.00	1.33		–2.8	–4.9	–0.6
30–44	2.56	2.39	1.92	1.20	1.41		–2.9	–4.9	–0.9
45–59	2.54	1.20	2.04	3.00	1.53		–2.2	–4.7	0.3
60–74	2.94	2.00	3.06	1.52	2.14		–0.6	–3.2	2.1
>74	4.28	3.60	3.85	5.73	5.18		2	–0.5	4.7
Overall age-adjusted incidence rate	2.34	1.97	2.09	1.67	1.38	1.86			
Males	3.53	3.30	3.06	2.49	2.15	3.04			
Females	1.24	0.76	1.13	0.90	0.64	0.72			

Abbreviations: APC, annual percentage change; CI, confidence interval; TSCI, traumatic spinal cord injury.

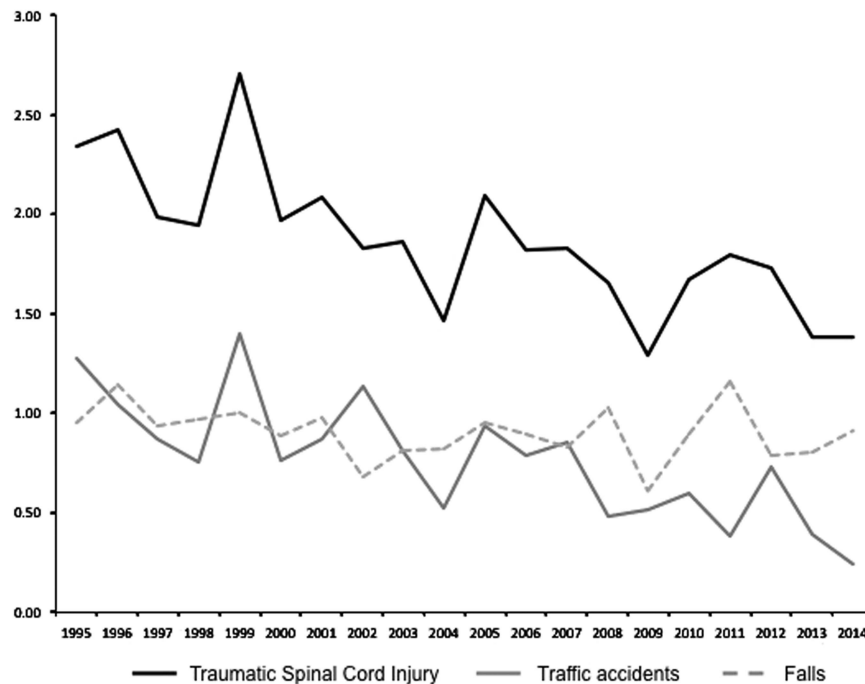


Figure 1 Evolution of the age-adjusted incidence rates of TSCI in Galicia (1995–2014).

Table 6 Crude and age-adjusted incidence rates of TSCI in Galicia (1995–2014) caused by traffic accidents and falls

	1995	2000	2005	2010	2014	Mean 1995–2014	APC	95% CI
<i>TSCI caused by traffic accidents</i>								
Crude incidence rate	1.25	0.81	1.01	0.64	0.25	0.80	–4.9	–6.9 –2.7
Age-adjusted incidence rate	1.27	0.76	0.93	0.60	0.24	0.76		
<i>TSCI caused by falls</i>								
Crude incidence rate	1.14	1.10	1.23	1.32	1.38	1.22	0.9	–0.3 2
Age-adjusted incidence rate	0.96	0.88	0.96	0.90	0.91	0.90		

Abbreviations: APC, annual percentage change; CI, confidence interval; TSCI, traumatic spinal cord injury.

improvement in road infrastructures that took place during the nineties and to the several interventions carried out to increase road safety during the past decade in Spain (the entry into force of the point system on driving licenses in 2006, the reform of the penal code in 2007 and the implementation of the Road Safety Act in 2011), as well as the use of prevention campaigns and the greater public awareness. This fact is consistent with the significant decrease in the number of traffic fatalities reported in Spain over the study period, with the number of fatalities having dropped from 5957 in 1998 to 1688 in 2014.²²

Additionally, the decline in the number of occupational accidents was also significant, probably due to the downturn in the construction sector in our country resulting from the economic crisis.

The mean age of patients with a TSCI in our region (50.20 years) is greater than that recorded in other European countries and USA,^{8,18,23,24} presumably due to the greater number of cases of TSCI caused by falls in elderly patients and to the low incidence of sports-related injuries, and the practically null occurrence of violent acts, which are typical injuries in younger patients. Furthermore, mean patient age was seen to have increased by 10.14 years over the past years (46.40 vs 56.54) as a result of the decrease in the number of cases of TSCI caused by traffic accidents (the most common cause of TSCI

in the patients 30 or under treated in our unit) and an increase in patients over 75 years of age.

The characteristics of the spinal cord injury did not change over the years of our study, with the ratio of cervical injuries to dorsal and lumbosacral injuries remaining constant, as well as the different ASIA grades. The proportion of cervical spinal cord injuries (54.9%) recorded in our study is similar to that reported in other European countries and USA.^{7,8,25} The most relevant finding of our study was the significant increase in the number of cases affecting neurological levels C1–C4 and the decrease in those affecting levels C5–C8, which falls in line with the data published in recent studies carried out by DeVivo and McCaughey,^{7,8} and is probably related to the increase in the number of cases of TSCI resulting from falls in elderly patients, which are mainly cervical injuries, and to the improved survival rates in TSCIs affecting upper cervical levels, due to the more immediate care and the effective coordination between emergency care services.

Study limitations

Although our SCIU is a reference center for the treatment of patients with acute TSCI, no registry of TSCI patients is available at a regional level; hence, the incidence rate could have been affected by this fact

and underestimated due to the number of patients deceased in the accident site or early in other hospitals, as a result of which they were never transferred to our center. Furthermore, some cases of incomplete TSCI with scarce motor involvement or lesions related to the cauda equina syndrome without affecting the sphincters could have remained in rehabilitation facilities without a request for their transfer to a reference center having been issued.

CONCLUSIONS

The incidence rate of TSCI in our region is moderate compared with the global incidence rate, having experienced a significant annual decline over the years of our study, associated with a significant decrease in the number of traffic accidents.

The most frequent cause of TSCI in our unit was falls, being responsible for most spinal cord injuries in patients 60 and over, consequently resulting in a significant increase in mean patient age, which in our study was greater than that reported in other countries.

In our case, although the affected neurological level and extent of the spinal cord injury did not change over the years, we did evidence a significant increase in the number of cases affecting cervical levels C1–C4.

These epidemiological changes could eventually result in adjustments in the standard model of care for spinal cord injuries in terms of prevention strategies and resource endowment in our region.

DATA ARCHIVING

There were no data to deposit.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

- 1 Krueger H, Noonan VK, Trenaman LM, Joshi P, Rivers CS. The economic burden of traumatic spinal cord injury in Canada. *Chronic Dis Inj Can* 2013; **33**: 113–122.
- 2 Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal Cord* 2014; **52**: 110–116.
- 3 García Reneses J, Herruzo-Cabrera R, Martínez-Moreno M. Epidemiological study of spinal cord injury in Spain 1984–1985. *Paraplejia* 1991; **28**: 180–190.
- 4 Mazaira J, Labarta MC, Rufo J, Romero J, Alcaraz MA, Aponte A. *et al*. Epidemiología de la lesión medular en 8 Comunidades Autónomas: 1974–1993. *Médula Espinal* 1997; **1**: 28–57.
- 5 Van Den Berg M, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of traumatic spinal cord injury in Aragón, Spain (1972–2008). *J Neurotrauma* 2011; **28**: 469–477.

- 6 Pérez K, Novoa AM, Santamaría-Rubio E, Narvaez Y, Arrufat V, Borrell C *et al*. Incidence trends of traumatic spinal cord injury and traumatic brain injury in Spain, 2000–2009. *Accid Anal Prev* 2012; **46**: 37–44.
- 7 Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord* 2012; **50**: 365–372.
- 8 McCaughey EJ, Purcell M, McLean AN, Fraser MH, Bewick A, Borotkanics RJ *et al*. Changing demographics of spinal cord injury over a 20-year period: a longitudinal population-based study in Scotland. *Spinal Cord* 2016; **54**: 270–276.
- 9 Thompson C, Mutch J, Parent S, Mac-Thiong JM. The changing demographics of traumatic spinal cord injury: an 11-year study of 831 patients. *J Spinal Cord Med* 2015; **38**: 214–223.
- 10 Kirshblum SC, Waring W, Biering-Sorensen F, Burns SP, Johansen M, Schmidt-Read M *et al*. Reference for the 2011 revision of the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. *J Spinal Cord Med* 2011; **34**: 547–554.
- 11 van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology* 2010; **34**: 184–192.
- 12 Amin A, Bernard J, Nadarajah R, Davies N, Gow F, Tucker S. Spinal injuries admitted to a specialist centre over a 5-year period: a study to evaluate delayed admission. *Spinal Cord* 2005; **43**: 434–437.
- 13 Ploumis A, Kolli S, Patrick M, Owens M, Beris A, Marino RJ. Length of stay and medical stability for spinal cord-injured patients on admission to an inpatient rehabilitation hospital: a comparison between a model SCI trauma center and non-SCI trauma center. *Spinal Cord* 2011; **49**: 411–415.
- 14 Maharaj MM, Hogan JA, Phan K, Mobbs RJ. The role of specialist units to provide focused care and complication avoidance following traumatic spinal cord injury: a systematic review. *Eur Spine J* 2016; **25**: 1813–1820.
- 15 Consortium for Spinal Cord Medicine. Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for healthcare professionals. *J Spinal Cord Med* 2008; **31**: 403–479.
- 16 Schiller MD, Mobbs RJ, Lee BB, Stanford RE, Marial O. Acute care for spinal cord injury patients at spinal injury units: the influence of early and direct admission on complications and length of stay. ANZCoS: Brisbane, Australia, 2011.
- 17 Hagen EM, Eide GE, Rekand T, Gilhus NE, Gronning M. A 50-year follow-up of the incidence of traumatic spinal cord injuries in Western Norway. *Spinal Cord* 2010; **48**: 313–318.
- 18 Knútsdóttir S, Thórisdóttir H, Sigvaldason K, Jónsson H, Björnsson A, Ingvarsson P. Epidemiology of traumatic spinal cord injuries in Iceland from 1975 to 2009. *Spinal Cord* 2012; **50**: 123–126.
- 19 IGE Instituto Galego de Estadística Santiago de Compostela: Xunta de Galicia; 2016. Available from <http://www.ige.eu>.
- 20 Rodríguez-Meza MV, Paredes-Cruz M, Grijalva I, Rojano-Mejía D. Clinical and demographic profile of traumatic spinal cord injury: a mexican hospital-based study. *Spinal Cord* 2016; **54**: 266–269.
- 21 Bjørnshave Noe B, Mikkelsen EM, Hansen RM, Thygesen M, Hagen EM. Incidence of traumatic spinal cord injury in Denmark, 1990–2012: a hospital-based study. *Spinal Cord* 2015; **53**: 436–440.
- 22 DGT Dirección General de Tráfico. Ministerio del Interior. Gobierno de España. Madrid 2014. Available from <http://www.dgt.es/es/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/accidentes-30-dias/tablas-estadisticas/>.
- 23 DeVivo MJ, Chen Y. Trends in new injuries, prevalent cases, and aging with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; **92**: 332–338.
- 24 Sabre L, Hagen EM, Rekand T, Asser T, Kõrv J. Traumatic spinal cord injury in two European countries: why the differences? *Eur J Neurol* 2013; **20**: 293–299.
- 25 Ahoniemi E, Alaranta H, Hokkinen EM, Valtonen K, Kautiainen H. Incidence of traumatic spinal cord injuries in Finland over a 30-year period. *Spinal Cord* 2008; **46**: 781–784.



ARTICLE

Risks factors of mechanical ventilation in acute traumatic cervical spinal cord injured patients

Antonio Montoto-Marqués^{1,2} · Natalia Trillo-Dono¹ · María Elena Ferreiro-Velasco¹ · Sebastián Salvador -de la Barrera¹ · Antonio Rodriguez-Sotillo¹ · Mónica Mourelo-Fariña³ · Rita Galeiras-Vázquez¹ · Rosa Meijide-Failde⁴

Received: 20 June 2017 / Revised: 14 August 2017 / Accepted: 15 August 2017 / Published online: 23 October 2017
© International Spinal Cord Society 2018

Abstract

Study design Descriptive retrospective study.

Objectives To analyze risk factors associated with mechanical ventilation (MV) in cases of acute traumatic Cervical Spinal Cord Injury (tCSCI).

Setting Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, in Galicia (Spain).

Methods The study included patients with tCSCI who were hospitalized between January 2010 and December 2014. The following variables were analyzed: age, gender, etiology, neurological level, ASIA (American Spinal Injury Association) grade, associated injuries, injury severity score (ISS), ASIA motor score (AMS) at admission and mortality.

Results A total of 146 patients met the study's inclusion criteria. The majority were men (74.7%) with mean age of 62.6 (s.d. \pm 18.8) years. Sixty patients (41.1%) required MV. Mean age of ventilated vs. non-ventilated patients was 57.3 vs. 65.7. Men were more likely to require MV than women, ASIA grades A and B were also more likely to need MV than grades C and D, as well as patients with associated injuries. The AMS of patients receiving MV was lower than that of those who did not require MV (20.1 vs. 54.3). Moreover, the ISS was higher in patients receiving MV (31.2 vs. 13.4). An AMS \leq 37 and an ISS \geq 13 increased the risk of requiring MV by a factor of 11.98 and 7.28, respectively.

Conclusions Isolated factors associated with a greater risk of MV in tCSCI were: age, gender, ASIA grade, ISS and AMS. However, the only factor with a significant discriminatory ability to determine the need for MV was the AMS at admission.

Introduction

In recent years we have witnessed a change in the incidence and characteristics of traumatic cervical spinal cord injuries (tCSCI). Owing to the advances in the treatment of spinal

cord injuries and the change in their etiology; more casual falls in elderly patients resulting in incomplete tetraplegia, we have observed an increase in the incidence of incomplete tCSCI [1]. Furthermore, there has been an increase in the number of cases of high level CSCI, which results in a greater percentage of ventilator-dependent patients. Thus, according to DeVivo, the incidence of C1-C4 injuries in the USA has increased from 12.3 to 27.2%, and the number of ventilator-dependent SCI patients has increased from 1.5% in the 1970s to 5.4% in the 2000s [2].

CSCI is frequently associated with respiratory failure within the first days after its onset, with the consequent need for mechanical ventilation [3–5]. This respiratory failure is primarily caused by the paralysis of the respiratory muscles, which leads to a decrease in the patient's inspiratory capacity, the formation of atelectasis and the retention of secretions owing to the patients' ineffective coughing [6]. In addition, the autonomic dysfunction resulting from the spinal cord injury causes bronchospasm, increased

✉ Antonio Montoto-Marqués
antonio.montoto.marques@sergas.es

¹ Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), A Coruña, Spain

² Departamento de Medicina, Universidade da Coruña, A Coruña, Spain

³ Unidad de Cuidados Intensivos, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), A Coruña, Spain

⁴ Departamento de Medicina, Universidade da Coruña, INIBIC, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña, Spain

secretions and pulmonary edema [4]. All these circumstances lead to the need for the premature, and ideally programmed, use of MV in order to avoid the complications resulting from the emergency procedure, given that emergency intubation may increase the risk of neurological damage due to the poor handling of the cervical spine or to hypoxia [7].

Traditionally, the need for invasive ventilatory assistance has been associated with the level and extent of the spinal cord injury [3]. Hence, patients with complete spinal cord injuries according to the ASIA classification [8], and with injuries above neurological level C5, would have an impaired diaphragmatic function and would require immediate ventilatory support [3, 9]. In contrast, patients with incomplete spinal cord injuries affecting neurological level C4 or below, have a lower risk of requiring MV [5, 10]. However, there is a lack of evidence in the available literature with regard to the specific factors related to the need for MV [11].

To identify those risk factors could help clinicians to apply mechanical ventilation in a programmed and premature manner to the riskier patients and so to reduce the incidence of medical complications [12]. Thus, the objective of our study, beyond developing a prediction model, is to analyze those risk factors associated with the need for invasive ventilatory assistance in patients with tCSCI.

Methods

Analyzed population

We conducted a retrospective descriptive study of patients admitted to the Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (Spain) between January 2010 and December 2014. This center, which is located in the north west of Spain, is a reference center for the treatment of spinal cord injuries and serves a population of 2,750,000 inhabitants.

The study's inclusion criteria were: patients with acute traumatic cervical spinal cord injury admitted to our center within the first week after injury, age ≥ 18 years, and information on the ASIA exam at admission. A total of 278 patients with a traumatic spinal cord injury were admitted to our Unit during the study period. Of these, only 146 patients met our study's inclusion criteria.

Analyzed data

Relevant data were extracted from the admissions registry of the Unit and from the patients' electronic health records. The following variables were analyzed: age, gender, etiology of the injury, neurological level, extent of the injury

according to ASIA impairment scale, associated injuries, injury severity score (ISS), ASIA motor score on admission to the Unit and mortality.

International Standards for the neurological classification of spinal cord injuries according to the ASIA, revised in 2011, were used to assess the affected neurological level and the extent of the spinal cord injury [8]. For the ASIA analysis we grouped patients into two groups: complete motor injuries (grades A and B) and incomplete motor injuries (grades C and D).

The following were considered associated injuries: head trauma, facial trauma, chest trauma, other vertebral fractures, abdominal or pelvic trauma, limb fractures and other injuries. Furthermore, we used the Injury Severity Score (ISS) to assess the severity of the injury. The ISS is a numerical scale used to assess an anatomical injury, and it is frequently used in the assessment of polytraumatized patients. It assesses the respiratory, cardiovascular, nervous, general and external systems, as well as the abdomen-pelvis and the limbs-pelvic bone. The ISS is calculated by summing the square of the 3 variables with the highest score in each of the most severely affected systems, the maximum score being 75. A score ≥ 25 is indicative of severe trauma to another region in addition to the spine [13].

Statistical analysis

Software SPSS 19.0 was used to analyze the study data. The data were expressed as means \pm standard deviation or percentages. Qualitative variables were analyzed with the Chi-square test or Fisher's test. T-student's test was used to analyze quantitative variables. A p-value < 0.05 was considered to be statistically significant. We first carried out a univariate analysis to determine which variables were statistically significant in terms of the risk of requiring MV, and we later analyzed these variables through logistic regression. We also used ROC (Receiver Operating Characteristics) curves to measure the discriminatory capacity of quantitative variables AMS and ISS to predict the risk of the need for mechanical ventilation, obtaining an optimal cutoff by calculating the Youden index ($= \text{max sensitivity} - \text{specificity} - 1$). The area under the curve (AUC) measures the discriminatory capacity of the model considering scores lower than 0.75 have a poor predictive discrimination and from 0.76 to 1.0 to be indicative of a good/excellent predictive discrimination.

Ethical and legal aspects

The study and analysis of data were approved by the Technical Secretariat of the Autonomic Research Ethics Committee of Galicia, General Secretariat (registry code 2015/155).

Results

During the study period, a total of 278 patients with an acute traumatic spinal cord injury were admitted to the Spinal Cord Injury Unit, of whom 84 and 48 patients were excluded from the study due to dorsal and lumbosacral spinal cord injury respectively. A total of 146 patients met the inclusion criteria. The majority of patients were men (74.7%) with a mean sample age of 62.6 (s.d. \pm 18.8) years. The etiology of the most frequent type of injury was falls (72.8%), followed by traffic accidents (17.7%) and other traumatic causes, which included, among others, swimming dives (3.4%), falls by suicide attempt (4.1%) and occupational accidents (2%). The SCI was incomplete motor in 64.5% of patients, without associated lesions in 61% of the cases. The most commonly affected neurological level was C1-C4 (60%).

In 25 patients the AMS was unknown, the main reason being sedation of the patient in acute phase. The mean AMS was 42.9 (s.d. \pm 30.9) and the mean ISS was 20.7 (s.d. \pm 18.79). A total of 51.4% of the patients had to be admitted to the Intensive Care Unit (ICU), with the global mortality rate being of 16.4% (Table 1).

Of all patients included in the study, 60 (41.1%) required MV. The mean age of these patients requiring MV was significantly lower than the global mean [57.3 (s.d. \pm 18.2) vs. 65.7 (s.d. \pm 18.6) years]. The proportion of men that required MV was higher than women (45.9 vs. 27%). Moreover, patients with a SCI with an ASIA grade A or B were more likely to require MV compared to those with an ASIA grade C or D (71.4 vs. 27.1%). Also, patients with an associated injury were also more likely to require MV than those without associated injuries (52.6 vs. 33.7%) (Table 2).

The mean AMS of patients receiving mechanical ventilation was 20.1 (s.d. \pm 20.9), which is a much lower figure than that obtained for patients who had not required MV [54.3 (s.d. \pm 28.8)] and for our whole sample [42.9 (s.d. \pm 30.9)]. As for ISS, the mean score obtained for patients who had received MV was greater than that obtained for those who hadn't received it [31.2 (s.d. \pm 19.2)] vs. [13.4 (s.d. \pm 14.3)] and that of the global sample [20.7 (s.d. \pm 18.7)]. All these results were statistically significant ($p < 0.05$) (Tables 1 and 2).

With regard to the neurological level, the percentage of mechanical ventilation was similar among the established levels (C1-C4: 41.7% and C5-C8: 33.9%), thus indicating that the neurological level is not a significant predictive factor of the risk of requiring MV in this cohort ($p = 0.357$) (Table 2).

The percentage of deaths was higher in the group of patients who had received mechanical ventilation compared to those who hadn't (58.3 vs. 37.7%). However, this difference in the mortality of both groups was not statistically significant ($p > 0.05$) (Table 2).

When analyzing the variables that had been significant in the univariate analysis through logistic regression, we found that the only statistically significant factor for predicting the need for invasive mechanical ventilation in our study was the AMS ($p < 0.001$) (Table 3).

Furthermore, we tried to measure the discriminatory ability of quantitative variables AMS and ISS to predict the risk of requiring mechanical ventilation, using the ROC curves. We saw that for an AMS ≤ 37 , the risk of requiring MV increased by a factor of 11.98. Thus, in our study, 56.7% of patients with an AMS ≤ 37 required MV compared to only 9.8% of those with an AMS > 37 (Fig. 1, Table 4).

Table 1 Variables studied and their frequency in the global sample

Variables	Frequency	
	%	n
Gender		
Male	74.7	109
Female	25.3	37
Mean age \pm s.d.	62.6 \pm 18.8	
Etiology		
Falls	72.8	107
Traffic accidents	17.7	26
Other traumatic causes	9.5	13
ASIA		
A, B	35.5	49
C, D	64.5	89
Unknown		8
Associated injuries		
Yes	39	57
No	61	89
Neurological level		
C1-C4	60	88
C5-C8	40	58
AMS at admission \pm s.d.	42.9 \pm 30.9	
ISS \pm s.d.	20.7 \pm 18.7	
Admission in ICU		
Yes	51.4	75
No	48.6	71
Exitus		
Yes	16.4	24
No	83.6	122

s.d., Standard Deviation; ASIA, American Spinal Injury Association; AMS, ASIA motor score; ISS, injury severity score; ICU, Intensive Unit Care

Table 2 Variables studied in relationship to mechanical ventilation

	Mechanical ventilation (%)		P-value
	Yes	No	
Gender			
Male	45.9	54.1	$p = 0.04$
Female	27	73	
Mean age \pm s.d.	57.3 ± 18.2	65.7 ± 18.6	$p = 0.01$
Etiology			
Falls	32.6	67.4	$p = 0.194$
Traffic accidents	57.1	42.9	
Other traumatic causes	41.7	58.3	
ASIA grade			
A, B	71.4	28.6	$p < 0.001$
C, D	27.1	72.9	
Associated injuries			
Yes	52.6	47.4	
No	33.7	66.3	$p = 0.023$
Neurological level			
C1-C4	41.7	58.3	$p = 0.357$
C5-C8	33.9	66.1	
AMS at admission \pm s.d.	20.1 ± 20.9	54.3 ± 28.8	$p < 0.001$
ISS	31.2 ± 19.2	13.4 ± 14.3	$p < 0.001$
Exitus			
Yes	58.3	41.7	$p = 0.06$
No	37.7	62.3	

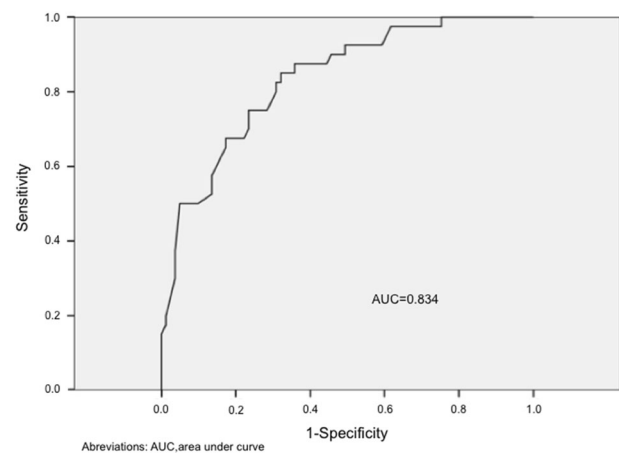
s.d., Standard Deviation; ASIA, American Spinal Injury Association; AMS, ASIA motor score; ISS, injury severity score

Table 3 Variables included in the logistic regression

	P-value	Exp (B)	95% CI for Exp (B)	
			Inferior	Superior
Gender	0.106	2.864	0.800	10.257
Age	0.339	0.987	0.960	1.014
AMS	0.000	0.951	0.927	0.975
ISS	0.074	1.031	0.997	1.067
Associated injuries	0.971	0.982	0.355	2.713
ASIA grade	0.291	0.507	0.143	1.791

CI, confidence interval; AMS, ASIA motor score; ISS, injury severity score

As for the ISS, the cutoff point with the greatest sensitivity-specificity ratio in the ROC curve was 13. Thus, in our study, patients with an ISS ≥ 13 on admission to the Unit had a 7.28-times higher risk of requiring MV, in other words, 58.8% of patients with an ISS ≥ 13 on their admission to the Unit required MV vs. only 16.4% of those with an ISS < 13 (Fig. 2, Table 4).

**Fig. 1** ROC curve for ASIA motor score at admission**Table 4** Relationship between ASIA motor score at admission and Injury Severity Score and the risk of mechanical ventilation

	MV		OR	95% CI	
	No n (%)	Yes n (%)		inferior	superior
AMS > 37	55 (90.2%)	6 (9.8%)			
AMS ≤ 37	26 (43.3%)	34 (56.7%)	11.98*	4.47	32.10
ISS < 13	51 (83.6%)	10 (16.4%)			
ISS ≥ 13	35 (41.2%)	50 (58.8%)	7.28*	3.26	16.27

MV, mechanical ventilation; OR, Odds Ratio; CI, confidence interval; AMS, ASIA motor score; ISS, injury severity score

* $p < 0.001$

Discussion

Cervical spinal cord injuries are frequently associated with respiratory failure within the first few days of evolution, with the consequent need for MV. In our study, 41.1% of patients with an acute cervical spinal cord injury required MV. Other authors have published higher percentages: Claxton et al. 57%, Jones et al. 57.6% [14, 15].

Traditionally, the need for invasive ventilatory assistance has been associated with the level and extent of the spinal cord injury [3, 9, 15]. In our study, a univariate analysis proved that the following factors were related to the need for MV: gender, age, ASIA grade, existence of associated injuries, AMS and ISS. We agree with other authors, such as Song et al. and Claxton et al. [11, 14], that the neurological level, the complete nature of the injury and the patient's age, are predictive factors of the need for MV, although, in our study, the difference was that lower age at injury was associated with higher risk of MV. Nevertheless, the age stratification implemented by some of these authors started as of the age of 40 years, whereas in our study we simply carried out a comparison of means. The greater risk

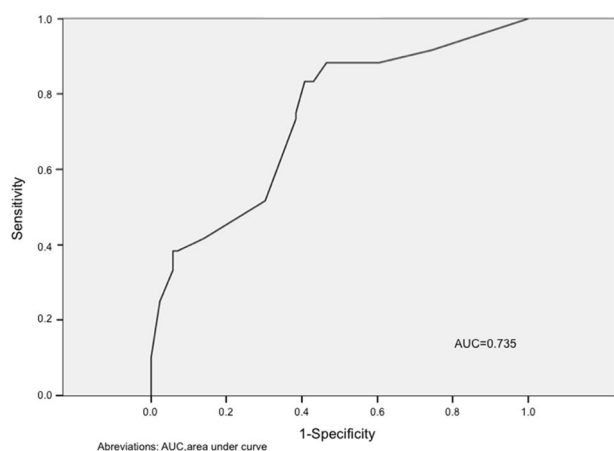


Fig. 2 ROC curve for Injury Severity Score

in the younger patients of our series may be explained by the severity of the traumatic injury (ISS 24.5 in patients aged < 60 years vs. ISS 16.6 in patients aged > 60 years). These results were similar to the Aarabi series, in which younger patients are at increased risk for respiratory complications, including respiratory failure [16].

In the initial analysis, the gender proved to be a significant factor, with the risk of requiring MV being higher in men, probably owing to the greater incidence of complete spinal cord injuries among male patients. However, in other studies analyzing this variable, sex did not seem to be a significant factor related to respiratory failure [7, 11].

As for the severity of the spinal cord injury, the available literature considered this factor to be directly related to the risk of respiratory failure, and, therefore, of the need for mechanical ventilation [17–19]. In our study, 73.8% of patients with ASIA grade A required MV, which is a similar figure to that reported in other series (90% Jones et al. 2015; 74% Velmahos et al. 2003; 77.1% Aarabi et al. 2012;) [9, 15, 16]. The spinal cord segments C3–C4–C5 are responsible for innervating the diaphragm, hence, patients with complete spinal cord injuries according to the ASIA classification and with neurological levels above C4, would have an impaired diaphragmatic function and would usually need immediate ventilatory support. Thus, traditionally, the affected neurological level in cases of complete CSCI has been considered a risk factor of the need for MV [3, 11, 14, 15, 20]. However, in our study, this level was not a predictive factor of the need for MV. This difference may be related to the fact that we studied both complete and incomplete spinal cord injuries, such as Huang et al., who obtained similar results to ours by comparing neurological levels above C5 [7].

Associated injuries are risk factors of the need for mechanical ventilation, a fact proven by the greater ISS in patients who required MV. In some studies, the existence of concomitant injuries to the SCI was associated with a

greater risk of the need for a tracheostomy or of respiratory complications [4, 21]. For example, according to Jones et al. and to Branco et al. an ISS ≥ 25 and ≥ 16 , respectively, in incomplete lesions, is a risk factor of the need for a tracheostomy [15, 22].

The ASIA motor score is related to the severity of the neurological injury, hence, it seems logical to think that the lower motor score on admission, the greater the risk of requiring ventilatory support. In our series, the AMS proved to be a significant risk factor of the need for MV, as those patients who received MV had a much lower AMS than those who did not require invasive ventilatory support. Furthermore, this factor proved to be the only significant variable in the logistic regression analysis. We did not find studies that directly correlated the AMS with the risk of needing MV, but we did find it described as a risk factor of the need for prolonged MV [12], of the onset of respiratory complications and of the need for a tracheostomy. In fact, according to Aarabi [16]: “an AMS < 25 increases the risk of onset of respiratory complications by nine-fold compared to patients with a motor score > 50”. Similarly, in the series conducted by Leelapattana et al. [21], those patients who required a tracheostomy had an AMS of 22 vs. the AMS of 39 of those who did not need it.

Study limitations

Our study constitutes an observational retrospective study, therefore the information which allows us to determine the presence or absence of a condition may be missing or recorded inaccurately. Moreover, the study was designed to identify likely predictors, but not necessarily a causal relationship. The study is also limited by the relatively small amount of patients.

Conclusions

In our study, CSCI were associated with a high risk of requiring MV. Isolated factors associated with a greater risk of requiring mechanical ventilation in our population of cervical spinal cord injuries were: age, sex, ASIA grade, ISS and AMS. However, the only factor which, owing to its greater discriminatory capacity, can assist in determining the need for elective mechanical ventilation in these patients, is the AMS. This suggests that preserving motor function might decrease the risk of MV in cases of cervical spinal cord injury.

Data archiving

All relevant data are within this manuscript and raw data are archived by the authors.

Compliance with ethical standards

Conflict of interest The authors declare that they have no competing interests.

References

1. McCaughey EJ, Purcell M, McLean AN, Fraser MH, Bewick A, Borotkanics RJ, et al. Changing demographics of spinal cord injury over a 20-year period: a longitudinal population-based study in Scotland. *Spinal Cord*. 2016;54(4):270–6.
2. Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord*. 2012;50(5):365–72.
3. Como JJ, Sutton ER, McCunn M, Dutton RP, Johnson SB, Aarabi B, et al. Characterizing the need for mechanical ventilation following cervical spinal cord injury with neurologic deficit. *J Trauma*. 2005;59(4):912–6. discussion 6
4. Berly M, Shem K. Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2007;30(4):309–18.
5. Jackson AB, Groomes TE. Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(3):270–5.
6. Dicipinigaitis PV, Spungen AM, Bauman WA, Absgarten A, Almenoff PL. Bronchial hyperresponsiveness after cervical spinal cord injury. *Chest*. 1994;105(4):1073–6.
7. Huang YH, Ou CY. Magnetic resonance imaging predictors for respiratory failure after cervical spinal cord injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;126:30–4.
8. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). *J Spinal Cord Med*. 2011;34(6):535–46.
9. Velmahos GC, Toutouzas K, Chan L, Tillou A, Rhee P, Murray J, et al. Intubation after cervical spinal cord injury: to be done selectively or routinely? *Am Surg*. 2003;69(10):891–4.
10. Schmitt J, Midha M, McKenzie N. Medical complications of spinal cord disease. *Neurol Clin*. 1991;9(3):779–95.
11. Song J, Shao J, Qi HH, Song DW, Zhu W. Risk factors for respiratory failure with tetraplegia after acute traumatic cervical spinal cord injury. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(1):9–14.
12. Roquilly A, Seguin P, Mimoz O, Feuillet F, Rosenczweig E, Chevalier F, et al. Risk factors for prolonged duration of mechanical ventilation in acute traumatic tetraplegic patients—a retrospective cohort study. *J Crit Care*. 2014;29(2):313. e7–13
13. Copes WS, Champion HR, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW. The Injury Severity Score revisited. *J Trauma*. 1988;28(1):69–77.
14. Claxton AR, Wong DT, Chung F, Fehlings MG. Predictors of hospital mortality and mechanical ventilation in patients with cervical spinal cord injury. *Can J Anaesth*. 1998;45(2):144–9.
15. Jones TS, Burlew CC, Johnson JL, Jones E, Kornblith LZ, Biffi WL, et al. Predictors of the necessity for early tracheostomy in patients with acute cervical spinal cord injury: a 15-year experience. *Am J Surg*. 2015;209(2):363–8.
16. Aarabi B, Harrop JS, Tator CH, Alexander M, Dettori JR, Grossman RG, et al. Predictors of pulmonary complications in blunt traumatic spinal cord injury. *J Neurosurg Spine*. 2012;17(1 Suppl):38–45.
17. Stiller K, Simionato R, Rice K, Hall B. The effect of intermittent positive pressure breathing on lung volumes in acute quadriplegia. *Paraplegia*. 1992;30(2):121–6.
18. Linn WS, Adkins RH, Gong H, Waters RL. Pulmonary function in chronic spinal cord injury: a cross-sectional survey of 222 southern California adult outpatients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(6):757–63.
19. Galeiras Vázquez R, Rascado Sedes P, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Ferreira Velasco ME. Respiratory management in the patient with spinal cord injury. *Biomed Res Int*. 2013;2013:168757.
20. Arora S, Flower O, Murray NP, Lee BB. Respiratory care of patients with cervical spinal cord injury: a review. *Crit Care Resusc*. 2012;14(1):64–73.
21. Leelapattana P, Fleming JC, Gurr KR, Bailey SI, Parry N, Bailey CS. Predicting the need for tracheostomy in patients with cervical spinal cord injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(4):880–4.
22. Branco BC, Plurad D, Green DJ, Inaba K, Lam L, Cestero R, et al. Incidence and clinical predictors for tracheostomy after cervical spinal cord injury: a National Trauma Databank review. *J Trauma*. 2011;70(1):111–5.

Research Article

Epidemiology of traumatic spinal cord injury in childhood and adolescence in Galicia, Spain: report of the last 26-years.

E. Canosa-Hermida ^{1,3}, R. Mora-Boga ^{1,3}, J.J. Cabrera-Sarmiento ^{1,3},
M.E. Ferreiro-Velasco ¹, S. Salvador-de la Barrera ¹, A. Rodríguez-Sotillo ¹,
A. Montoto-Marqués ^{1,2}

¹Unidad de Lesionados Medulares, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), A Coruña, Spain, ²Departamento de Medicina, Universidade da Coruña (UDC), A Coruña, Spain, ³Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña, Spain

Objective: To analyze the characteristics of traumatic spinal cord injury in children of Galicia (Spain).

Design: Descriptive and retrospective study.

Methods: Data extracted from the internal registry of the Spinal Cord Injury Unit and the patient's medical records, between March 1988 and December 2014. Inclusion criteria: patients aged ≤ 17 years with a traumatic spinal cord injury.

Outcome measures: Total patients, percentages, incidence, ASIA scale results and improvement.

Results: A total of 68 patients were included. The incidence was 5.6 cases/1,000,000 inhabitants/year.

The mean age was 14.4 years (median: 16). Only 25% were younger than 15. Male patients accounted for 73.5% of the total.

The main cause were traffic accidents (60.3%; $n = 41$), being higher (77.8%) in children ≤ 10 years. Other etiologies included falls (19.1%), diving accidents (16.2%) and other causes (4.4%).

Eleven patients (16.2%) had injuries classified as SCIWORA, 8 (72.7%) of them aged ≤ 10 years. The mean age of the SCIWORA group was 7.5 years versus 15.7 years in the non-SCIWORA group ($P < 0.001$). Half (50%) of these patients had a complete spinal cord injury and, of these, 64.6% were paraplegic.

Conclusions: Traumatic spinal cord injuries are rare in children, and most cases occur between 15 and 17 years. Unlike in adults, SCIs in children mostly involve the thoracic spine. Most patients aged ≤ 10 years have SCIWORA. The most common etiology continues to be traffic accidents, although sports accidents prevail among adolescent patients.

Keywords: spinal cord injury, children, pediatric, SCIWORA, etiology

Introduction

Traumatic spinal cord injury (tSCI) is a rare entity in the pediatric population, with a very low incidence as compared to the adult population. Its prevalence has gradually dropped in recent years.¹ Nevertheless, SCI in the pediatric population continues to be a condition that must be taken into account, and which warrants the need for health professionals to demonstrate specific knowledge and apply special prevention strategies.

The characteristics of these injuries in pediatric patients differ from those of adult ones owing to the immaturity of virtually all their systems, which is of particular importance in the case of the osteoligamentous structures of the vertebral column. Thus, in SCI patients aged ≤ 10 years, the mobility of the first three vertebrae rotating around the C2-C3 axis is greater, the head is proportionally larger in size and the atlanto-occipital joint is less stable, as the occipital condyles are smaller and the C1-C2 joints more horizontal. As a result, SCIs in this age group have certain peculiarities. For instance, spinal cord injuries without radiographic

Correspondence to: Eva Canosa Hermida, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), Coruña, Spain, St. Xubias de Arriba, 84 -15006 – A Coruña. E-mail: eva.canosa.hermida@sergas.es

abnormalities (SCIWORA) are more common in the pediatric population due to the greater elasticity of the bone tissue, which reduces the likelihood of fractures, but, in turn, leaves the marrow more exposed to external aggressions. Another typical spinal condition is the upper cervical spinal cord injury (C1-C3) secondary to the greater mobility of the occipitovertebral joints and high vertebral joints.

The mechanical resistance of the tissues that support the spine increases gradually between the ages of 8 and 10. The vertebral, muscle-ligament and disc morphology becomes progressively more similar to that of adults, and the spinal injury patterns tend to lie somewhere between that of adults and that of small children.

In this study we examined the incidence of pediatric SCI in our region between 1988 and 2014. Furthermore, we analyzed the characteristics of the injury, its etiological and sociodemographic factors, and information on its evolution during the initial rehabilitation stages.

Methods

The study was carried out in the *Unidad de Lesionados Medulares of the Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña*, a leading center for the treatment of spinal cord injuries in Galicia (northwestern Spain), which boasts a population of approximately 2,750,000 inhabitants.

A retrospective descriptive study was conducted from March 1988 to December 31, 2014. Relevant data were extracted both from the admissions registry of the SCIU and the patients' electronic health records. Our inclusion criteria were: 1) acute SCI and 2) age ≤ 17 years at the time of onset of the injury. We chose to study patients up to the age of 17 years owing to the great variability in terms of age that we observed in the different studies consulted, as this allowed us to analyze a greater number of cases, and, consequently, to achieve greater significance in each variable.

Patients with a SCI of medical etiology and without a neurological injury on their admission to the SCIU were excluded from our study.

Only events related to the patients' first admission to our unit were recorded, regardless of their duration. We also included patients who had initially been treated at other hospitals, as long as the primary transfer had been made to our hospital. In these cases, we also recorded any event that had taken place in the referring hospital.

The following variables were collected: age at the time of onset of the injury, sex, cause of the injury, date of the injury, level of the injury, ASIA (American Spinal Injury Association) grade, vertebral injury, associated injuries, treatment administered, clinical evolution according to

the ASIA classification, high functionality, mean hospital stay, admission to the ICU and mortality.

Spinal cord injuries were assessed using the international standards for the neurological classification of SCIs according to the ASIA scale, revised in 2011 by Kirshblum *et al.*² Spinal cord injury levels were categorized into upper cervical (C1-C3), lower cervical (C4-C8), thoracic and lumbosacral.

To test other specific aspects, we decided to divide our patient sample into two groups: patients aged ≤ 10 years and patients aged > 10 years. This is due to the fact that, in general, an optimal osteoligamentous maturation ensuring greater stability of the spine is reached between the ages of 8 and 10, hence, the results of certain aspects related to the characteristics of each injury may differ considerably between both age groups.

All data obtained were organized and analyzed with the IBM SPSS Statistics software (version 19), and the incidence tables were created with the Libreoffice version of Excel. A descriptive study was carried out to analyze the study variables. Variables with a normal distribution were expressed as means with a standard deviation and the rest were represented as medians and percentiles.

Incidence rates were calculated annually using estimates of the Galician population on the first of January of each year, segregated by age, based on data extracted from the Statistics Institute of Galicia (*Instituto Galego de Estadística*).³ According to its records, the mean annual population for the selected age group (≤ 17 years) dropped from 670,000 in 1988 to 390,000 on 1 January 2015. Hence, the demographic decline was important, this being the reason why our incidence analyses were carried out on an annual basis.

The data used were treated in accordance with the guidelines of the Hospital's Ethics Committee, complying with Spanish Organic Law 15/1999, dated December 13, on the Protection of Personal Data. The study was approved by the Autonomic Research Ethics Committee of Galicia (registration code 2015/155).

Results

Age and sex

A total of 68 patients met our inclusion criteria, 50 being male patients and 18 female patients (ratio 2.8:1), with a mean age of 14.4 ± 3.6 years and a median age of 16 years (age range: 0–17). Only 25% ($n = 17$) of the patients were younger than 15 years; which is considered to be a pediatric age by the Spanish Health System, and the remaining 75% ($n = 51$) were patients aged 15 to 17 years.

Incidence

The mean annual incidence of SCI was 5.27/1,000,000 inhabitants/year. However, after exclusively analyzing patients under the age of 15, this incidence rate dropped to 1.32/1,000,000 inhabitants/year.

Taking the figures obtained by Montoto-Marqués *A et al.*⁴ as a reference, we observed that, since January 1995 (date in which his case series began), patients under the age of 17 have accounted for 3.5% of the total number of cases of SCI recorded in our region, and those under the age of 15 have only represented 0.9% of such total.

(Fig. 1) shows these annual figures, proving that the incidence of SCI in this population has dropped over the last few years. The annual percentage change (APC) was -2.93, which translates into a downward trend, although this value was not statistically significant.

As in the case of adults, most injuries (41.2%; $n = 28$) occurred during the summer months, particularly in August, when 25% of the injuries were recorded ($n = 17$). In contrast, fewer cases were recorded during the winter months (14.7%; $n = 10$). The most frequent day of onset of the SCI was Sunday (29.4%; $n = 20$), with fewer cases having been recorded mid-week; on a Tuesday, Wednesday or Thursday (8.8%; $n = 6$, each).

Etiology

The spinal cord injuries were categorized into 4 different groups based on their etiology (Fig. 2):

- The most common injuries were those resulting from traffic accidents, accounting for 60.3% ($n = 41$) of cases and being the most frequent type of etiology both by sex and by age group. After grouping the injuries into subcategories, we recorded 19 car accidents (all

cases, except for one, were children aged > 10 years), 10 motorcycle accidents (all drivers over the age of 15, except for a younger child who travelled as a passenger), 7 bicycle accidents (children over the age of 10 in all cases) and 5 vehicle-pedestrian collisions (all patients aged ≤ 10 years).

- The second most common type of injuries were those resulting from falls, accounting for 19.1% of cases ($n = 13$). This group included 2 females aged 15 and 17 years, respectively, who had jumped from a height as an act of self-harm. All other cases resulted from accidental falls, with a sex ratio of 1:1.

- Diving accidents represented 16.2% of cases ($n = 11$), all of them being recorded in males between the ages of 14 and 17.

- The last group, classified as other traumatic causes, was comprised by 3 individual cases (4.4%).

Characteristics of the injury

An analysis of the levels of the spinal injury revealed that 36.7% of the patients had quadriplegia and 63.3% had paraplegia, which, in turn, could be subdivided into 44.1% of cases of thoracic injuries and 16.2% cases of lumbosacral ones.

The neurological level of the injuries could only be determined in 63 of the 68 cases. Most injuries involved C5 neurological level, with a total of 8 children (13.8%) over the age of 12 having such level affected. This level was followed in frequency by C4 (10.3%; $n = 6$), and by thoracic levels T10 and T12 (8.6%; $n = 5$, each).

The tSCI of 66 of the total of 68 patients could be classified on their admission to the hospital according

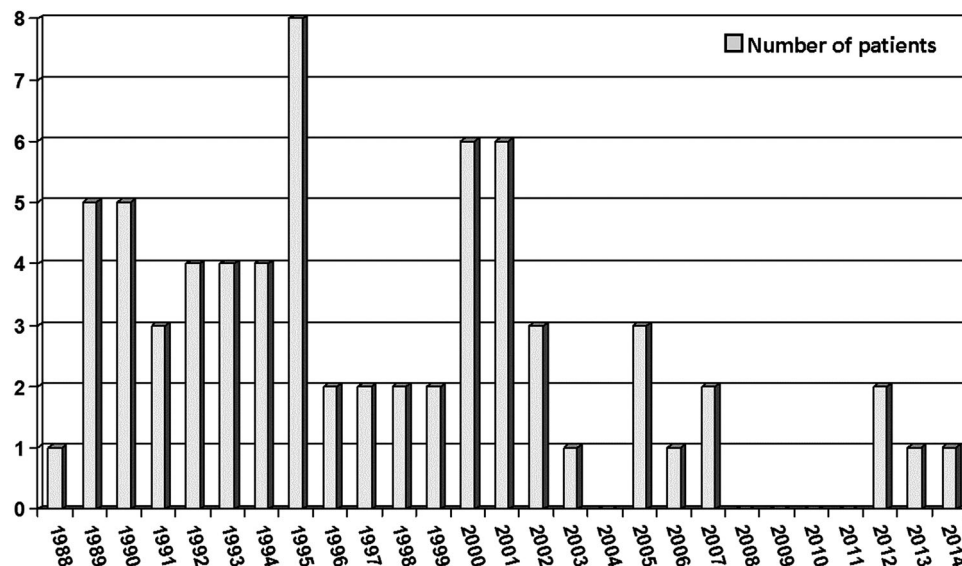


Figure 1. Annual distribution of traumatic spinal cord injury in the pediatric population.

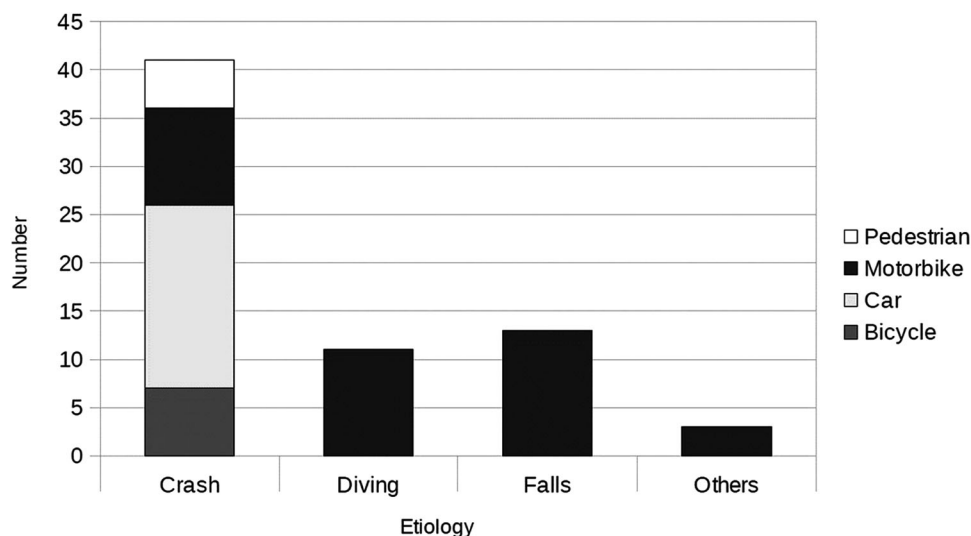


Figure 2. Distribution of traumatic spinal cord injury in the pediatric population by etiology

to the ASIA scale (Fig. 3), with 50% of cases corresponding to complete spinal cord injuries (ASIA A).

In addition, an age-structured analysis (Table 1) revealed that in the group of patients aged ≤ 10 years, made up of 9 patients, 77.8% ($n = 6$) of them had complete injuries and 33.3% ($n = 3$) had tetraplegia. Two of these 3 cases of tetraplegia involved upper cervical levels (C1-C3), with such type of lesion only having been recorded in this age group. In contrast, in the group of patients aged > 10 years, including a total of 59 cases, 44.1% ($n = 26$) of them had a complete SCI and 37.3% ($n = 22$) had tetraplegia.

A total of 11 cases of SCIWORA were recorded (16.7% of the total), 8 of them corresponding to the group of patients aged ≤ 10 years, with 7 cases being complete SCIs. Only 3 cases of SCIWORA were recorded in the group of patients aged > 10 years, all of them being incomplete SCIs (ASIA C and D).

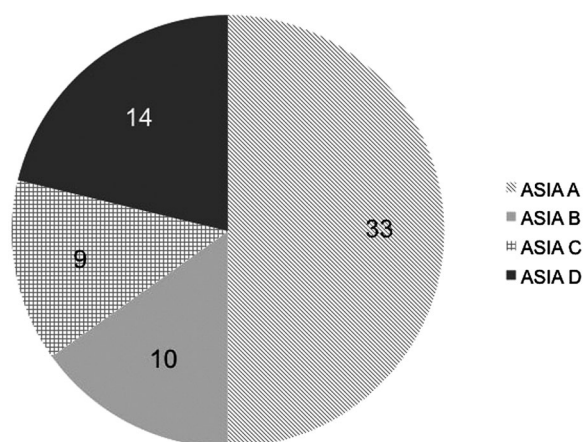


Figure 3. Distribution of ASIA impairment scales.

Classified according to the level of the injury, 7 of the SCIWORAs were thoracic, 3 were cervical and 1 was lumbosacral. Also, traffic accidents and falls were the most common etiologies.

Fifty-seven out of the total of 68 patients (83.8%), all over the age of 10, had vertebral bone injuries, of which 64.9% ($n = 37$) were treated with surgery.

Associated injuries were observed in 55.9% ($n = 37$) of the patients, with 56.7% of these cases involving several neurological levels. The most frequent associated injuries were chest injuries ($n = 19$), traumas to the limbs ($n = 16$) and head traumas ($n = 14$).

Clinical evolution and functionality

To assess the clinical evolution of our patients during their stay at the hospital, we analyzed their functional status according to the ASIA classification through periodic evaluations. As a result, we were able to record data from 58 of the total number of patients. A change of category was recorded in 43.1% ($n = 25$) of cases (Table 2).

At discharge, 23 patients needed a wheelchair, 29 were able to walk in a community setting with or without the need for orthotics and 13 were capable of walking around their house but needed a wheelchair when leaving it.

Mean hospital stay was 123.5 ± 89.9 days, with a median of 111 days (range: 2–418).

Also, 41.2% ($n = 28$) of the patients had to be admitted to the ICU at some point of their hospital stay.

Regarding the hospital mortality of tSCI in our study population, two patients of our sample passed away.

Discussion

Several studies on pediatric spinal cord injuries have been published in recent years. However, the variety in

Table 1. ASIA impairment scale by age group.

0–10 years (n = 9)	Paraplegias (n=6)	ASIA A 5	ASIA B 0	ASIA C 0	ASIA D 1	Lost 0
	Tetraplegias (n=3)	ASIA A 2	ASIA B 0	ASIA C 0	ASIA D 0	Lost 1
	Total	7	0	0	1	1
11–17 years (n = 59)	Paraplegias (n=36)	ASIA A 19	ASIA B 6	ASIA C 7	ASIA D 4	Lost 0
	Tetraplegias (n=22)	ASIA A 7	ASIA B 4	ASIA C 2	ASIA D 9	Lost 0
	Unknown (n=1)	ASIA A 0	ASIA B 0	ASIA C 0	ASIA D 0	Lost 1
	Total	26	10	9	13	0

terms of their inclusion and exclusion criteria makes it difficult to compare them and obtain well-founded conclusions. Even so, they all agree on the low incidence of this type of injury in the pediatric population as compared to the adult one. The most recent scientific papers (Table 3) report a significantly lower incidence of pediatric injuries as compared to adult ones, which, as demonstrated by the study published by Lee *et al.*⁵ in 2011, is in no case lower than 10 patients/1,000,000 inhabitants/year, thus supporting the data obtained in our sample.

According to data from the Spanish Society for Children's Rehabilitation (*Sociedad Española de Rehabilitación Infantil* [SERI]), pediatric spinal cord injuries (0–15 years) only account for 4% of the total number of spinal cord injuries recorded in our country.⁶ In our case series, the percentage recorded for this age group was lower than 1%, with a mean annual incidence of 5.27/1,000,000 inhabitants/year, of which only 1.32/1,000,000 inhabitants/year corresponded to patients under the age of 15. Furthermore, we observed that the incidence of pediatric tSCI has dropped in recent years, although the annual percentage of change is not statistically significant. This downward

trend is probably related to the decline in the most frequent cause of these injuries; traffic accidents, which may also be responsible for the overall decrease in the number of cases of tSCI, as proved by recently published epidemiological data on tSCI in our region.⁴ This decline seems to be related to the improvements in road safety and the awareness campaigns that have recently been implemented in our country.

After consulting the reference literature and the literature published to date, we observed that the highest percentages usually correspond to elderly age groups, although a smaller peak was also observed during the first few years of life.⁷ Compared with other studies, our case series revealed an even higher incidence rate in the adolescent age group, with 75% of our study sample being comprised by teenage patients between the ages of 15 and 17.^{8–10}

In terms of sex, male patients seemed to prevail over female ones both in our study and in those reviewed as references (Table 3). In fact, the percentage of male

Table 2. Evolution of the traumatic spinal cord injury in the pediatric patients during the hospitalization.

	ASIA A at admission	ASIA B at admission	ASIA C at admission	ASIA D at admission
ASIA A final	23	0	0	0
ASIA B final	5	6	0	0
ASIA C final	1	1	2	0
ASIA D final	0	1	5	2
ASIA E final	0	2	0	10
Total: 58	With neurologic recovery: 33		Without neurologic recovery: 25	

Table 3. Comparison of revised articles about traumatic spinal cord injury in children

	Augutis, Sweden ⁸	Kim, USA ⁹	De la Cruz, Spain ¹⁰	Canosa- Hermida, Spain
Age	0–15	0–18	2–18	0–17
Number	37	275	48	68
Incidence (cases/ 1,000,000 children/year)	2.4	-	-	5/27
Sex ratio (M:F)	1.04:1	1.4:1	1.09:1	2.78:1
Cause			-	
Traffic	43.2%	53%		50%
Sport	32.4%	28%		26.5%
Falls	16.2%	13%		19.1%
ASIA A	17 (45.9%)	-	-	34 (50%)
Tetraplegia	16	88	15	26
Paraplegia	21	155	23	42
		*	**	

* Includes Bone injury without spinal cord injury

** Includes non traumatic spinal cord injury

patients in our sample was much higher than that reported by other authors. Nevertheless, our sex ratio was still lower than that observed in the adult population (2.8:1 in children vs. 3.2:1 in adults in our region,⁴ and 3.8:1 in the US¹¹). However, these percentages seemed to become increasingly similar at younger ages, in such a way that the sex ratio in patients aged > 10 years was 3.1:1 and in those aged ≤ 10 years it was 4:3, a trend that has also been reported in other reviews.^{12,13} A possible explanation for this is the existence of certain risk behaviors that, in general, tend to be associated with males. Thus, for example, in our study we did not record any cases of females with a SCI resulting from a motorcycle or diving accident.

The etiology of our cases coincided with that described in the revised literature (Table 3). The most frequent causes of the injuries, both globally and by age and sex group, were traffic accidents, and, within this etiological group, car accidents. In our case series we also included bicycle accidents in this etiological group, unlike in the case of the reference studies, which established a specific category for sports accidents encompassing both bicycle accidents and diving ones. As a result, our figures regarding SCIs resulting from traffic accidents were slightly higher than those reported in other case series. If we would have created a group of injuries resulting from sports accidents with the same characteristics, it would have become the second most frequent etiological group, with an incidence of 26.5% (n = 18), nearing that of traffic accidents, whose percentage would have dropped to 50% (n = 34).

Half (50%) of our patients were diagnosed with a complete spinal cord injury during their initial physical exam, a similar percentage to that reported in adult case series. However, our figures differ from those reported in other studies involving the pediatric population (Table 3), in which the percentage of complete spinal cord injuries was higher.^{9,10} Nevertheless, this value could have been influenced by the high mean age of our group of patients, in such a way that if we had only analyzed patients aged ≤ 10 years, this percentage would have increased to 77.8%, which is similar to the incidence reported in other case series of pediatric tSCI.

The percentages of quadriplegia and paraplegia obtained in our study are consistent with those reported in the available literature, with cases of paraplegia being much more frequent,⁷ as opposed to the percentages obtained in adult samples, which seem to be much more even (53% quadriplegias and 47% paraplegias, in our health sector).⁴ In our study, only 33.3% of the patients aged ≤ 10 years had quadriplegia, although this percentage increased to 37.3% in patients over the

age of 10, thus proving the existence of a directly proportional relationship between the injury and the patients' age, as reported in other studies.⁸⁻¹⁰

We could not find a clear prevalence in the available literature in terms of the level of the injury. Although the incidence of lumbar injuries is always lower, the percentage of thoracic and cervical injuries varies significantly, one injury being more prevalent than the other depending on the case series analyzed. In our study, thoracic injuries prevailed over the rest, however, this runs counter to other reports, in which cervical injuries were more common (66.1%)¹⁴.

Both older and recent articles report a certain tendency for underage patients to experience upper cervical spinal cord injuries (C1- C3).¹⁵⁻¹⁹ In our sample, only two patients had this type of lesion, both of them age ≤ 10 (0 and 8). The biomechanical and anatomic features of the immature pediatric cervical spine may explain the prevalence of upper cervical spine injuries in younger children.

Also, in our study we recorded a total of 16.1% cases of SCIWORA, a figure which far exceeds that reported in other studies (6%)⁹, with 72.7% of these cases corresponding to patients aged ≤ 10 years. In our study, 89% (8 out of 9) of the patients included in the SCIWORA group had this type of injury, a much higher percentage than that reported in the reference literature (60%)⁷.

Out of all the studies consulted, only the one conducted by Kim *et al.*⁹ provided information on the surgical treatment of the vertebral bone lesion (14%), although the results of this study were not comparable with ours, owing to the fact that this author also included patients with bone injuries not involving the spinal cord, which explains why our percentage is much higher. In our case, more than half of the patients (52.9%) underwent surgery.

Overall mortality resulting from pediatric tSCI is low in all cases, having been of only 2.94% in our case series, which falls within the normal range and is lower than in the case of adult patients.

Conclusions

- SCIs are rare in pediatric patients.
- The incidence of this entity has dropped in recent years, probably as a result of the decrease in the number of traffic accidents.
- There is a clear relationship between the age of the patient and the etiology of the injury, with diving and motorcycle accidents being the most common type of injury in teenagers. Likewise, the type of etiology also seems to be correlated with the patients' sex, with traffic and diving accidents being more frequent in

male patients and falls being the most common cause of the injury in the case of female ones.

- SCIWORAs are very frequent and mainly occur in younger patients (≤ 10 years).
- There is a greater incidence of paraplegia and complete spinal cord injuries at younger ages.

Disclaimer statements

Contributors None.

Declaration of interest The authors report no declarations of interest.

Ethics approval None.

ORCID

E. Canosa-Hermida  <http://orcid.org/0000-0002-0678-5959>

R. Mora-Boga  <http://orcid.org/0000-0002-6052-4434>

M.E. Ferreiro-Velasco  <http://orcid.org/0000-0001-5079-146X>

S. Salvador-de la Barrera  <http://orcid.org/0000-0002-9810-7548>

A. Montoto-Marqués  <http://orcid.org/0000-0003-1773-365X>

References

- 1 Saunders LL, Selassie A, Cao Y, Zebracki K, Vogel LC. Epidemiology of Pediatric Traumatic Spinal Cord Injury in a Population-Based Cohort, 1998–2012. *Topics in Spinal Cord Injury Rehab* 2015;21(4):325–32.
- 2 Kirshblum SC, Waring W, Biering-Sorensen F, *et al.* Reference for the 2011 revision of the international standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2011;34(6):547–54.
- 3 IGE Instituto Galego de Estadística Santiago de Compostela: Xunta de Galicia 2016. Available from <http://www.ige.eu>.
- 4 Montoto-Marqués A, Ferreiro-Velasco ME, Salvador-de la Barrera S, *et al.* Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Galicia, Spain: trends over a 20-year period. *Spinal Cord* 2017; 55(6):588–94.
- 5 Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal Cord* 2014; 52(2):110–6.
- 6 López-Dolado E, Talavera-Díaz F. Mielomeningocele y lesión medular infantil. In: Redondo-García MA, Conejero-Casares JA coords. *Rehabilitación infantil* SERI. Editorial Médica Panamericana 2014;165–72. ISBN 978-84-9835-344-0.
- 7 Vogel LC, Betz RR, Mulcahey MJ. Pediatric spinal cord disorders. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, editors. *Spinal Cord Medicine*. 2nd ed. New York: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins 2011;533–64.
- 8 Augutis M, Levi R. Pediatric spinal cord injury in Sweden: incidence, etiology and outcome. *Spinal Cord* 2003;41:328–36.
- 9 Kim C, Vassilyadi M, Forbes JK, Moroz NWP, Camacho A, Moroz PJ. Traumatic spinal injuries in children at a single level I pediatric trauma centre: report of a 23-year experience. *Can J Surg* 2016;59(3):205–12.
- 10 Perez-de la Cruz S, Cimolin V, Gil-Agudo A. Spinal cord injury in pediatric age in Spain. Reality of a national reference center. *Childs Nerv Syst* 2015;31(6):917–21.
- 11 Wyndaele M, Wyndaele JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006;44(9):523–9.
- 12 Vogel LC, DeVivo MJ. Etiology and demographics. In: Betz RR, Mulcahey MJ editors: *The child with a spinal cord injury*. Rosemont (IL): American Acad Orthop Surg 1996;3–12.
- 13 Chien LC, Wu JC, Chen YC, Liu L, Huang WC, Chen TJ, *et al.* Age, sex, and socio-economic status affect the incidence of pediatric spinal cord injury: an eleven-year national cohort study. *PLoS ONE* 2012;7(6):e39264.
- 14 Dhillon Jaspreet K, Shi J, Janezic A, Wheeler Krista K, Xiang H, Leonard Julie C. U.S. estimates of pediatric spinal cord injury: implications for clinical care and research planning. *J Neurotrauma* 2017;34(12):2019–26.
- 15 Kokoska ER, Keller MS, Rallo MC, Weber TR. Characteristics of pediatric cervical spine injuries. *J Pediatr Surg* 2001;36(1): 100–5.
- 16 Cirak B, Ziegfeld S, Knight VM, *et al.* Spinal injuries in children. *J Pediatr Surg* 2004;39(4): 607–12.
- 17 Ribeiro da Silva M, Linhares D, *et al.* Paediatric cervical spine injuries. Nineteen years experience of a single centre. *Intern Orthop* 2016;40(6):1111–6.
- 18 Joseph H. Piatt Jr, MD. Pediatric spinal injury in the US: epidemiology and disparities. *J Neurosurg: Pediatrics* 2015;16(4): 463–71.
- 19 Goldstein HE, Anderson RC. Classification and Management of Pediatric Craniocervical Injuries. *Neurosurg Clin N Am* 2017;28(1):73–90.